

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1891

THÈSE

No

347

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 23 Juillet 1891, à 1 heure

Par Henri SUREAU,

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes,
Lauréat de l'École de Médecine de Nantes (1^{er} prix de clinique),
Ancien chef de clinique ophtalmologique à la clinique libre du D^r TEILLAIS,
Membre de la Société anatomo-pathologique de la Loire-Inférieure.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LUXATIONS SPONTANÉES
DU CRISTALLIN

Président : M. PANAS, professeur.

Juges : M.M. { LE DENTU, professeur.
 { SCHWARTZ et BRUN, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1891

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1891

THÈSE

N^o 347

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 23 Juillet 1891, à 1 heure

Par Henri SUREAU,

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes,
Lauréat de l'École de Médecine de Nantes (1^{er} prix de clinique),
Ancien chef de clinique ophtalmologique à la clinique libre du D^r TEILLAIS,
Membre de la Société anatomo-pathologique de la Loire-Inférieure.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LUXATIONS SPONTANÉES
DU CRISTALLIN

Président : M. PANAS, professeur.

Juges : MM. { LE DENTU, professeur.
 { SCHWARTZ et BRUN, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1891

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	BROUARDEL.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		FARABEUF.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.....		DEBOVE.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE.
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.....		TILLAUX.
Thérapeutique et matière médicale.....		REGNAULD.
Hygiène.....		HAYEM.
Médecine légale.....		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....		LABOULBÈNE.
		STRAUS.
		SÉE (G.)
Clinique médicale.....		POTAIN.
		JACCOUD.
		PETER.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux.....		VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....		LE FORT.
		DUPLAY.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		LE DENTU.
		GUYON.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique d'accouchement.....		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires

MM. A. RICHET, SAPPEY, HARDY, PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GILBERT.	NETTER.	RICARD.
BAR.	GLEY.	POIRIER, chef des	ROBIN (Albert).
BLANCHARD.	HANOT.	travaux anatomi-	SCHWARTZ.
BRISSAUD.	HUTINEL.	ques.	SEGOND.
BRUN.	JALAGUIER.	POUCHET.	TUFFIER.
CAMPENON.	KIRMISSON.	QUENU.	VILLEJEAN.
CHANTEMESSE.	LETULLE.	QUINQUAUD.	WISS.
CHAUFFARD.	MARIE.	REITTERER.	
DEJERINE.	MAYGRIER.	REYNIER.	
FAUCONNIER.	NELATON.	RIBEMONT-DESS.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE.

A MON FRÈRE.

A MES PARENTS.

A MES AMIS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR PANAS,
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur.

A MON MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR TEILLAIS,
Professeur libre d'ophtalmologie,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAENNEC,
Directeur de l'École de médecine de Nantes.

A MES MAÎTRES :
MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE DE NANTES.
MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DES HÔPITAUX.

Pendant les deux années que nous avons passées à Nantes comme chef de clinique ophtalmologique à la clinique libre du docteur Teillais, nous avons eu l'occasion d'observer un cas de luxation spontanée du cristallin. Pareils faits étant rares et en même temps très intéressants, nous avons enregistré celui-ci, résolu dès ce moment à faire de ce genre d'affections le sujet de notre thèse inaugurale.

Nous n'ignorons pas que la tâche est délicate, car la pathogénie des luxations spontanées est complexe, obscure, difficile à débrouiller. Aussi n'avons-nous pas la prétention d'éclaircir complètement une question encore un peu dans l'ombre. Nous nous tiendrions pour satisfait si nous avions contribué si peu que ce soit aux progrès de la science en cette matière et si nous pouvions suggérer à ceux qui viendront après nous, quelques observations dont ils pussent faire leur profit.

Avant d'aller plus loin, qu'il nous soit permis de présenter à M. le professeur Panas nos sentiments de respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Que notre maître, M. le docteur Teillais, veuille bien, lui aussi, agréer l'expression de toute notre gratitude pour l'enseignement que nous avons reçu

à sa clinique et les bienveillants conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer pendant que nous avons été son élève.

Nous sommes heureux de témoigner publiquement ici notre affectueuse reconnaissance à MM. Camille, Sourdille et A. Guépin, dont le dévouement nous a été si précieux pendant la composition de ce travail.

Nous ne saurions enfin oublier dans nos remerciements nos excellents amis Du Bouays de Couesbouc et U. Monnier qui ont bien voulu, pour nous être utiles, mettre à contribution leur parfaite connaissance de la langue anglaise.

INTRODUCTION

Les luxations du cristallin sont connues depuis relativement peu de temps. Les anciens englobaient sous les noms vagues d'amblyopie et d'amaurose tous les affaiblissements de la vue, que rien ne pouvait expliquer. S'il se produisait, soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme, un trouble de la vision, sans qu'aucun symptôme en vînt révéler la cause, on diagnostiquait une amaurose. Si la rétine perdait ses adhérences, si le corps vitré subissait une liquéfaction, ces désordres étaient toujours attribués à la même maladie : c'était encore une amaurose.

Peu à peu, les progrès de la physiologie et surtout la découverte de l'ophtalmoscope, aidèrent, en facilitant l'étude du fond de l'œil, à ranger chaque fait pathologique dans une classe déterminée. On s'aperçut alors qu'un grand nombre de phénomènes qu'on rangeait sous le nom d'amauroses étaient dûs à un déplacement du cristallin. Un nouveau groupe d'affections fut dès lors constitué dans la pathologie oculaire, affections auxquelles on donna le nom de luxations.

Parmi ces luxations, les unes sont congénitales. Par suite probablement d'un arrêt dans le développement de la zonule, pendant la vie fœtale, le cristallin a pris dans l'œil une position anormale qui constitue « l'ectopie ». Les autres sont déterminées par un traumatisme ; d'autres enfin arrivent sans cause occasionnelle extérieure : ce sont les luxations spontanées.

Dans notre travail, nous laisserons de côté les luxations congénitales et les luxations traumatiques pour nous occuper seulement des dernières qui sont moins connues. Notre intention est d'en faire une étude complète, mais nous nous étendrons plus particulièrement sur l'étiologie de ces luxations et sur le mécanisme qui leur donne naissance.

Pour l'intelligence complète de cette étude, il est nécessaire de connaître dans tous ses détails l'appareil suspenseur du cristallin : l'étude anatomique et physiologique de cet appareil formera la première partie de notre travail.

La seconde partie sera réservée à l'étude des luxations elles-mêmes. Elle se composera de deux chapitres ; nous étudierons dans le premier les symptômes, le diagnostic, le pronostic et le traitement de ces luxations, et, dans le second, nous essayerons d'analyser leur pathogénie.

PREMIÈRE PARTIE

APPAREIL SUSPENSEUR DU CRISTALLIN

I. Anatomie.

Le cristallin est une lentille biconnexe, transparente à l'état normal, ayant un contour sphérique. Placée entre l'iris et le corps vitré, elle serait, d'après Schwalbe, en contact avec le premier au niveau du sphincter pupillaire seulement ; ses parties marginales s'en écarteraient pour former la chambre postérieure. D'après Sappey, au contraire, la chambre postérieure n'existe pas ; le cristallin se trouve appliqué sur l'iris dans toute sa surface. En arrière il repose sur le corps vitré ; dans une petite excavation connue sous le nom de fossette patellaire.

Il est enveloppé dans une membrane absolument transparente, très tenace, constituée en grande

(1) Schwalbe. *Traité complet d'ophtalm.*, t. II, p. 789.

Sureau.

partie par du tissu élastique, et connue sous le nom de capsule du cristallin.

Pour la mettre en évidence, il suffit d'humecter le cristallin avec quelques gouttes d'une solution au 1/100 d'acide osmique ; la teinte caramel acquise, on déchire la capsule avec une aiguille suivant le grand diamètre du cristallin ; puis, saisissant les deux lèvres de la capsule incisée entre les mors de deux pinces, on fait facilement sortir les masses cristallines à l'aide de quelques secousses. La capsule conserve la forme de lentille, et on la voit très bien en la laissant flotter sur l'eau (Gayet).

La cristalloïde antérieure est deux fois plus épaisse que la cristalloïde postérieure.

Sa face externe est composée d'une couche unique de cellules épithéliales pavimenteuses ; sa face interne fait l'objet des discussions des auteurs. Pour Robin, elle serait constituée par deux couches de cellules ; pour Kölliker, Shieker, Arnold, etc., par une seule.

Pour que le cristallin conserve les rapports que nous venons de décrire brièvement, il doit nécessairement être relié par sa circonférence aux membranes de l'œil ; cette action est dévolue à la zonule ciliaire ou zonule de Zinn.

Pour l'apercevoir, il suffit d'ouvrir un œil sous l'eau par la partie postérieure et d'enlever le corps vitré. Le cristallin apparaît alors entouré d'une sorte de colle-

rette plissée, régulière, présentant des lignes noires de pigment, collerette qui n'est autre que la zonule.

Avant Zinn, les uns regardaient la zonule comme un prolongement de la rétine, les autres comme le dédoublement de la membrane hyaloïde dans sa partie antérieure. Rejetant ces deux opinions, Zinn prétend, en 1754, qu'elle est une membrane propre et il la décrit sous le nom de couronne de la zone ciliaire.

A son exemple, Gosselin admet, en 1847, qu'elle n'émane pas de la rétine et il ajoute que, par cela même, dans l'opération de la cataracte par abaissement, on n'a pas à craindre la blessure de cette membrane.

Pour Schwalbe, la zonule est la continuation de la membrane hyaloïde qui, disposée en plis radiés, se rend à la cristalloïde. C'est aussi l'opinion de Kölliker. « L'hyaloïde, dit-il, membrane très mince, délicate, à peine reconnaissable au microscope dans toute la portion située en arrière de l'ora serrata, devient plus épaisse à partir de ce point pour constituer la zone de Zinn. Dans cette dernière portion de son trajet, l'hyaloïde se divise en deux lames, l'une postérieure qui se confond avec la cristalloïde postérieure, l'autre antérieure, adhérente aux procès ciliaires, qui forme la zone de Zinn proprement dite et se fixe sur la capsule cristallinienne un peu en avant de la circonférence du cristallin ».

L'opinion de ces auteurs est combattue par Sappey. Pour celui-ci, deux raisons s'opposent à l'analogie

qu'on a voulu établir entre la zone de Zinn et la membrane hyaloïde : la zonule, plus épaissie et plus résistante que l'hyaloïde, présente une structure nettement fibrillaire, tandis que l'hyaloïde est de nature amorphe. Ce serait, d'après lui une membrane distincte, de nature celluleuse, interposée à la portion ciliaire de la rétine et à la membrane hyaloïde.

Tout récemment enfin, Hache (1), rejetant ces idées, a émis cette opinion que la zone de Zinn est en réalité en dedans de l'hyaloïde et fait partie intégrante du corps vitré.

En effet, dit-il, après avoir enlevé la cornée et la sclérotique, énucléé le cristallin et détaché la choroïde de la rétine jusqu'à l'ora serrata, on place le corps vitré muni de la zone ciliaire dans de l'eau contenant 5 0/0 d'ammoniaque, pendant un quart d'heure, ou dans l'eau salée à 10 0/0 pendant quelques heures, ou encore dans une solution chromique à 1/10000 pendant vingt-quatre à quarante-huit heures.

Les cellules d'origine ectodermique interposées au corps vitré et à la choroïde sont dissoutes par l'ammoniaque ou dissociées et il est facile d'isoler le corps vitré qui, après l'action de l'acide osmique à 1 ou 2 0/0, de la gomme et de l'alcool, peut-être examiné à plat ou sur des coupes méridiennes ou équatoriales.

(1) Hache. *Travail du Laboratoire d'histologie du Collège de France*, 1889

On constate alors que l'hyaloïde se continue dans toute la zone ciliaire en conservant ses caractères de membrane délicate, mince, hyaline, mais sa surface est irrégulière, mamelonnée et parsemée de nombreuses dépressions limitées par des crêtes plus ou moins hautes qui, sur les coupes, apparaissent comme autant de dents.

Ces dépressions ou logettes sont destinées à recevoir les extrémités internes des cellules cylindriques de la portion ciliaire de la rétine entre lesquelles s'insinuent les crêtes ou dents de l'hyaloïde.

Cette membrane se retrouve avec ces mêmes caractères à la surface du corps vitré dans toute l'étendue de la zone ciliaire, mais n'existe pas au niveau de la portion libre de la ligne de Zinn. Elle se brise toujours plus ou moins exactement au niveau du sommet des procès ciliaires; elle ne s'étend donc pas jusqu'à la cristalloïde, mais se réfléchit de dedans au dehors pour tapisser le bord libre des procès et du corps ciliaire, présentant ici encore des dépressions et des crêtes qui correspondent aux cellules de cette région.

Quoi qu'il en soit, la zone de Zinn naît un peu en arrière de l'ora serrata. Elle est en rapport avec l'hyaloïde et le corps vitré et, par sa face externe, avec la portion ciliaire de la rétine, puis, un peu plus en avant, avec toutes les sinuosités du corps ciliaire. Toutefois, dans l'œil adulte, les plis qu'elle forme à ce niveau (procès ciliaires de la zone de Zinn), n'atteignent pas la hauteur de ces sinuosités et ne rem-

plissent pas complètement les vallées que celles-ci laissent entre elles. Il en résulte des interstices qui, découverts par Kuhnt, portent le nom de *recessus camerae posterioris*. On en compte autant que de vallées entre les procès ciliaires, c'est-à-dire environ soixante-dix.

Au niveau de la circonférence du cristallin, la zone de Zinn vient se fixer à la cristalloïde, tangentiellement à la face antérieure, mais en envoyant en même temps des fibres à la cristalloïde postérieure, comme l'a fort bien représenté Ivanoff (1).

En abandonnant au niveau du contour sphérique du cristallin la membrane hyaloïde qui, sous la forme d'une mince pellicule, va, derrière la cristalloïde postérieure, recouvrir le corps vitré, la zonule de Zinn donne naissance à un espace triangulaire que Petit a signalé pour la première fois en 1728 sous le nom de canal godronné.

La largeur de la zonule serait moindre du côté nasal que du côté temporal. Elle mesurerait ici 5 à 6 millimètres, et là 4 à 5 seulement. Elle est d'une résistance telle qu'on ne peut déplacer en masse la lentille avec son appareil cristallinien : on romprait son enveloppe propre mais jamais la zonule (Sappey). Cette résistance a été démontrée expérimentalement par Cadiat (Cf., p. 89).

Moyens de fixité. — La zone de Zinn est reliée à

(1) Ivanoff. *Handbuch des gesammten Augenheilkunde*.

la choroïde depuis l'ora serrata jusqu'aux procès ciliaires (partie adhérente de la zonule). Elle se trouve par là même reliée au muscle ciliaire, qui s'étend de la paroi interne du canal de Schlemm à la zone choroïdienne (1). Quand on arrache la première, on enlève en même temps une partie de la couche superficielle de la seconde. Cette adhérence réciproque contribue à maintenir dans sa position la zonule, appelée aussi depuis Bowmans ligament suspenseur du cristallin.

L'adhérence qui existe entre ces membranes est augmentée par la présence du corps vitré. Si, tant qu'il exerce sa pression normale, on essaye de faire passer le cristallin à travers l'orifice pupillaire, le corps vitré s'y oppose en maintenant la zone de Zinn fortement appliquée sur les procès ciliaires.

Si, au contraire, on fait la même manœuvre, après avoir enlevé le corps vitré, la zone de Zinn, sous la pression exercée, est obligée de se plisser et de s'étirer en forme de cornet pour suivre le cristallin (Cadiat).

On voit donc que « grâce à la pression intra-oculaire, à l'incompressibilité du coussin liquide sur lequel le cristallin repose, à la disposition de cette sorte de collerette qui l'entoure, il se trouve fixé aussi solidement que possible, et cela sans que son

(1) Le muscle ciliaire forme deux plans : un superficiel à fibres radiées (muscle de Brücke ou de Bowman), l'autre profond, circulaire, signalé par Rouget et Müller.

ligament suspenseur prenne un point d'insertion sur aucune des parties molles du globe oculaire. (1) »

Nous retrouvons cette même idée exprimée par Todd (2). « L'adhérence réciproque de ces deux séries de plis paraît être un des plus beaux exemples qu'on puisse trouver de solidité de construction dans les parties molles. C'est une sorte d'identification par laquelle une union exacte est assurée entre deux tissus dont l'un est très résistant, l'autre d'une extrême délicatesse.

C'est une adhésion mécanique, de même nature entre les diverses parties, qui assure l'occlusion parfaite de la chambre antérieure. »

Or, cette adhésion dont parle Todd n'existe que parce que les plis sont maintenus ouverts par la pression du corps vitré.

On comprend dès lors avec quelle facilité pourra se faire, dans le cas de ramollissement du corps vitré, un déplacement du cristallin car, ainsi tiraillée, la zonule risque de se rompre, surtout lorsqu'on saura que, sous l'influence de la macération, les attaches ciliaires de la zonule perdent une grande partie de leur solidité.

Le mode d'attache de la zonule au corps ciliaire est différent au niveau du cercle ciliaire lui-même et au niveau des procès. « La zonule y est solidement réunie en tous points avec la limitante cuticulaire de

(1) Cadiat. *Thèse d'agrégation*, 1876.

(2) Todd. *Cyclopedia of anat. and physiol.*, vol. II, p. 195.

la partie ciliaire de la rétine, de façon qu'il ne s'y rencontre nulle part un espace déhiscent. Aussi, lorsque l'on veut isoler la zonule, arrive-t-il que la limitante y reste fixée en bien des endroits. Dans la région des procès ciliaires, les rapports de la zonule avec la limitante sont différents, suivant qu'il s'agit du sommet d'un procès ciliaire ou de la portion située entre deux crêtes (1). »

La partie adhérente de la zonule représente une membrane hyaline, offrant une striation due aux fibres zonulaires. Celles-ci naissent par pointes fines de l'ora serrata et vont se réunir en une masse homogène, après avoir dépassé la pointe des procès ciliaires.

Dans la partie libre de la zonule, les faisceaux sont libres et se rendent au bord du cristallin, de façon que les faisceaux de fibres qui viennent des vallées ciliaires s'insèrent à la face antérieure de la cristalloïde; ceux qui viennent des crêtes se rendent au bord cristallinien même, ou à une étroite zone avoisinante de la capsule postérieure. Les faisceaux divergent donc près du bord lenticulaire en embrassant une plus grande étendue de la face antérieure que de la face postérieure de la cristalloïde, et donnant ainsi l'image d'un ruban triangulaire (Merkel), vers le sommet duquel doit se produire un croisement des faisceaux (Gerlach). Dans cette portion libre de la zonule se trouvent, entre les faisceaux, de

(1) De Wecker et Masselon. *Manuel d'ophtalmol.*, p. 439.
Sureau.

fines fentes radiées qui contournent en auréole le bord cristallinien et font communiquer la chambre postérieure avec le canal de Petit, placé derrière la zonule (De Wecker).

Quant à la nature des fibres zonulaires, elles semblent, par leur constitution, appartenir au tissu élastique.

II. Physiologie.

La zone de Zinn n'a pas seulement pour fonction de soutenir le cristallin ; elle a encore une action puissante dans le mécanisme de l'accommodation.

Cette action semble avoir été entrevue par Képler et Descartes : « Plusieurs filets noirs, dit celui-ci, embrassent tout autour l'humeur cristalline et qui semblent autant de petits tendons par le moyen desquels cette humeur devenant tantôt plus voûtée, tantôt plus plate, selon l'intention qu'on a de regarder des objets proches ou éloignés, change un peu toute la figure du corps de l'œil ».

Young avait bien trouvé que l'adaptation était due à des changements de courbure du cristallin ; mais, faute de notions anatomiques suffisantes, ce physicien attribuait les déformations du cristallin à la contractilité propre de son tissu.

La question restait donc toujours dans l'ombre et il faut attendre jusqu'à la seconde moitié du *xix^e* siècle pour avoir des notions précises sur ce sujet.

En 1849, Langenbeck (de Hanovre) constate les modifications de courbure des faces du cristallin en observant les changements de grandeur et de rapport des images de Purkinje et de Samson.

Puis, Kramer mesure ces images et démontre que celles de la face antérieure diminuent pendant la vision rapprochée, en attendant qu'à Gœttingue, Helmholtz calcule à l'aide de l'ophtalmomètre jusqu'à 0^{mm}01 les différences de courbure du cristallin dans l'accommodation.

Pour arriver à ce résultat, Helmholtz renouvelle d'abord l'expérience de Purkinje et de Samson. Il s'aperçoit alors qu'en faisant accommoder le sujet pour des distances différentes, les images fournies par la face antérieure et la face postérieure du cristallin deviennent — surtout celle de la face antérieure — un peu plus petites dans la vision rapprochée : celle de la cornée reste identique. Il en conclut que le cristallin seul change de forme (1).

Il donne alors de ces faits l'explication suivante : Le cristallin augmente ses rayons de courbure grâce au relâchement de la zone de Zinn. Si, en effet, dit-il, on incise cette zone, le cristallin devient plus bombé qu'auparavant. De même, lorsque les fibres radiées du muscle ciliaire ramènent en avant le bord

(1) La série de ses expériences lui permit ensuite d'arriver à un résultat plus précis et d'affirmer que, contrairement à la face antérieure, la face postérieure du cristallin restait immobile et que sa courbure seule augmentait un peu.

antérieur de la choroïde, la zonule se distendant, le cristallin bombe encore.

Au contraire, à l'état normal, l'œil étant préparé pour la vision des objets éloignés et ne faisant par conséquent aucun effort d'accommodation, la zonule atteint son maximum de tension, le cristallin se trouve aplati et ses bords deviennent très minces. L'angle des cristalloïdes devient alors très aigu. Il en est de même de celui que forment, en divergeant, les faisceaux antérieurs et les faisceaux postérieurs de la zonule de Zinn. S'il était permis de résumer dans un langage mathématique ce qui se passe en pareil cas, nous dirions que l'ouverture de l'angle des cristalloïdes est mesuré par un arc de cercle d'autant plus petit que la traction exercée par la zonule est plus grande.

Quelles que soient les modifications apportées à la théorie d'Helmholtz par les travaux récents, cette théorie n'en conserve pas moins son originalité propre; son principe est resté immuable et fait loi partout.

Ce qui se passe sur le cadavre semblerait pourtant être une objection sérieuse à cette théorie, car, après la mort, le cristallin est plus épais que pendant la vie. Mais, si l'on réfléchit à ce qui se passe dans le globe oculaire après la mort, si l'on revient à ce que nous avons dit sur le mode de suspension du cristallin et l'action des milieux de l'œil, il est facile de comprendre que l'œil ayant perdu sa tension, le corps vitré ne vient plus maintenir les procès ciliaires et la

zone de Zinn, que cette zone par conséquent arrivé peu à peu à un relâchement extrême qui laisse bomber le cristallin. En somme, après la mort, l'œil est accommodé pour une courte distance.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

I. — Symptômes.

Dans les luxations spontanées du cristallin, le début des accidents est variable. Souvent il se produit d'une façon absolument brusque. On l'a vu se manifester à la suite d'une inclinaison de tête; parfois même le sujet s'endort bien portant et, le lendemain, se réveille avec un trouble de la vision dû à un déplacement du cristallin.

Dans d'autres cas, le malade commence par éprouver, pendant un certain temps, une sensation désagréable, comme celle d'un disque qui oscille et vient frapper l'œil à chaque mouvement de tête; puis, la vision s'altère brusquement : la lésion est constituée.

A l'ophtalmoscope, le cristallin apparaît dans une situation anormale, laissant entre son bord supérieur et le bord correspondant de la pupille un espace appréciable en forme de croissant, dont les dimensions donnent juste le degré du déplacement.

C'est sur ce degré de déplacement qu'on s'est fondé

pour classer les luxations en deux catégories. Dans les unes, le cristallin, tout en étant hors de sa place, reste sur le prolongement de l'axe optique : ce sont les subluxations; dans les autres, par suite d'une rupture d'une grande partie de la zonule, il se trouve complètement en dehors de sa situation normale : ce sont les luxations complètes. Nous les étudierons les unes après les autres.

1° Luxations incomplètes ou subluxations.

La subluxation du cristallin serait due, d'après Adams, à un allongement du ligament suspenseur, permettant au cristallin de passer à volonté de la chambre antérieure dans la chambre postérieure et réciproquement, sans la moindre solution de continuité de la capsule ou de ses attaches.

Cette explication est peut-être vraie dans certains cas. Mais il nous semble bien plus vraisemblable d'admettre qu'il existe le plus souvent une déchirure de la zonule, en rapport, comme étendue, avec le déplacement du cristallin.

Une fois établie, la subluxation se traduit à l'extérieur par des signes, par des symptômes particuliers, dont les uns sont perçus uniquement par le sujet, et les autres par le médecin. Nous sommes amenés ainsi tout naturellement à ranger, pour la description, ces symptômes en deux groupes distincts ; dans l'un nous parlerons des troubles fonc-

tionnels ou subjectifs, et dans l'autre des troubles objectifs.

Troubles fonctionnels. — Au début, le sujet peut éprouver d'abord la sensation d'un objet qui se déplace, et cette sensation, il lui est possible de la renouveler en portant la tête de côté et d'autre. Puis, bientôt, le déplacement cristallinien s'accroissant davantage, un trouble de la vision se produit : les objets sont vus comme à travers un brouillard. Cet affaiblissement des perceptions trouve son explication dans la paralysie plus ou moins complète de l'accommodation. Par suite du relâchement ou, bien plus souvent, de la rupture qui s'est produite dans quelques fibres de la zonule, le cristallin abandonné partiellement à lui-même, s'est rapproché de la cornée. Il suit de là qu'au fond de l'œil le foyer vers lequel se rendaient les rayons lumineux pour y former image s'est déplacé en même temps que la lentille, et s'est porté en avant. De plus, le cristallin a augmenté ses rayons de courbure et par là même son pouvoir convergent.

Il résulte de ces changements d'état un trouble important dans la réfraction de l'œil malade : une myopie acquise subite.

En se portant vers la cornée, il est rare que le cristallin subisse simplement un déplacement d'arrière en avant, sans modification dans son équilibre ; cela exigerait une rupture de la zonule en une région très limitée, correspondant à la partie médiane de la lentille. Dans la majorité des cas, ce déplacement

s'accompagne d'une inclinaison d'un des bords du cristallin, en donnant lieu, comme conséquence, à un astigmatisme irrégulier.

Ce trouble de réfraction serait attribué principalement aux inégalités de courbure du cristallin, survenues consécutivement à la rupture de quelques fibres zonulaires en un point déterminé. Non seulement les distances focales des divers méridiens sont inégales, mais encore les rayons passant par un même méridien vont se rendre à des points différents de la rétine.

Assez peu gênant, lorsque l'obliquité lenticulaire est peu accentuée, cet astigmatisme entraîne, lorsque l'axe antéro-postérieur du cristallin forme avec l'axe optique un angle très ouvert, un trouble très marqué de la vision, une amblyopie très désagréable, augmentant encore après la dilatation de la pupille.

Ainsi constituée, la subluxation donne lieu à une série de symptômes que nous allons analyser et dont la première description précise semble appartenir à Knapp.

Parmi ces symptômes, nous remarquons d'abord la diplopie monoculaire. Par suite du déplacement de la lentille, il existe deux parties bien distinctes dans le champ pupillaire ; dans l'une le cristallin fait défaut, dans l'autre il s'est avancé vers la chambre antérieure. Il en résulte une très grande inégalité de réfringence entre ces deux parties, de sorte que le sujet, très hypermétrope dans la portion du champ pupillaire privée de cristallin est très myope dans

l'autre. C'est dire qu'il se forme dans l'œil deux images bien distinctes du même objet : l'une en arrière de la rétine, l'autre en avant et ainsi se trouve expliquée la vision double constatée par le sujet dans un même œil.

On comprendra facilement qu'il est impossible de suppléer par des verres aux inconvénients du cristallin incomplètement luxé. Il faudrait en effet la combinaison d'un verre convexe et d'un verre concave, sur un même œil ; autrement, ce serait corriger un défaut pour augmenter l'autre.

M. Galezowski croit peu à la fréquence de la diplopie monoculaire parce qu'il ne l'a constatée qu'une seule fois. Cela tenait sans doute, dans les luxations observées par lui, à un trop faible déplacement de la lentille ou, au contraire, à une trop grande déviation, conditions défavorables à l'apparition du symptôme.

Cette diplopie monoculaire est remplacée quelquefois par de la polyopie. Cela vient de ce que, grâce à l'astigmatisme irrégulier, résultant de l'obliquité lenticulaire, un même objet a, sur la rétine, de nombreux foyers qui donnent lieu à la même quantité d'images.

Enfin, les objets ne sont pas perçus sous leur forme véritable. Le malade les voit avec des transformations plus ou moins bizarres : il a de la métamorphopsie. L'explication en est facile. Présentons devant un œil atteint de luxation du cristallin un bâton de diamètre identique dans toute sa longueur. Ce bâton, étant vu à travers deux milieux d'inégale

réfringence semblera présenter aussi deux extrémités d'un diamètre inégal, et l'extrémité correspondant à la partie du champ pupillaire dans laquelle se trouve la lentille, c'est-à-dire à la partie atteinte de myopie exagérée, paraîtra beaucoup plus grosse que l'autre. De même un œuf prendrait à peu près la forme d'un champignon.

Signes objectifs. — On remarque tout d'abord une inégalité dans la profondeur de la chambre antérieure, par suite de l'obliquité du cristallin. Celui-ci refoulant l'iris en avant donne lieu à une diminution de la chambre antérieure dans le point correspondant à son inclinaison. Partout ailleurs, l'iris est repoussé en arrière et privé de son point d'appui naturel, ne se trouvant plus adossé comme auparavant à la face antérieure de la lentille, il présente un tremblement caractéristique connu sous le nom d'iridodonésis. Ce signe ne saurait être toutefois d'une valeur diagnostique absolue, car on le rencontre dans les cas où l'humeur aqueuse s'accumule en quantité exagérée entre le cristallin et l'iris.

La pupille subit elle-même des modifications dans ses dimensions et sa forme. Par suite de la pression exercée sur elle par le cristallin luxé, pourvu que cette pression ne s'exerce pas également sur tout le pourtour du sphincter, elle est généralement dilatée, souvent irrégulière et au moins partiellement insensible à l'action de la lumière.

On pourra se rendre compte de l'état précis de

l'accommodation en renouvelant l'expérience de Purkinje : l'œil étant accommodé successivement pour des distances différentes, le degré de modification dans la grandeur des images indiquera précisément le degré de conservation de la faculté accommodative; l'absence de ces modifications serait, au contraire, la preuve directe de l'insensibilité de la zonule et la négation absolue de tout pouvoir accommodateur.

Si, maintenant, on fait exécuter au malade des mouvements de la tête ou des yeux, on voit le cristallin osciller dans tous les sens et surtout d'avant en arrière et réciproquement. Dans ce dernier cas, pour employer l'expression de Rodet (1), « la lentille se meut comme un battant de table, dont la portion intacte du ligament suspenseur serait la charnière. »

On ne manquera pas d'observer ensuite le sens du déplacement, il se fait en dehors, en bas ou en dedans. Enfin, il existe des positions intermédiaires; le déplacement directement en haut est rare et toujours très passager. Dans tous ces cas, on trouve le bord dévié de la lentille dans le champ pupillaire et, selon le degré de la déviation, l'espace libre se présente tantôt sous la forme d'un petit croissant obscur, tantôt sous l'aspect d'un espace plus étendu. Dans le premier degré, il est souvent utile de recourir à l'atropine pour rendre le croissant plus manifeste.

Les changements que subit le cristallin luxé, c'est-

(1) Rodet. *Thèse de Paris*.

à-dire soustrait à toutes les variations que le muscle accommodateur peut imprimer à sa forme, et plus ou moins éloigné du contact direct avec le grand courant nourricier qui baigne son bord équatorial, consistent dans un prompt raccourcissement de ses dimensions et dans la perte de sa transparence. Pourtant, il existe des cas où celle-ci se conserve, pendant des années, absolument parfaite, principalement lorsque le cristallin se porte de temps à autre dans la chambre antérieure. Parfois, l'opacification reste limitée au voisinage du noyau et constitue ainsi une sorte de cataracte zonulaire acquise (de Græfe).

Tant que le cristallin reste transparent, son bord apparaît brillant à l'éclairage latéral ; il est sombre, au contraire, quand on le regarde à l'ophtalmoscope et tranche ainsi sur la couleur rouge du fond de l'œil. Mais, sitôt qu'il se fait des opacités, cet aspect change. Le cristallin peut être en effet assimilé à un prisme dont l'angle au sommet serait très obtus et, d'après Knapp (1), les rayons lumineux provenant du fond de l'œil, éclairé par le miroir, se réfléchissent totalement sur la partie antérieure du cristallin au voisinage de sa circonférence, en sorte qu'ils ne sont pas transmis. A la lumière du gaz, le reflet devient d'un jaune d'or et en plaçant un verre vert devant la source lumineuse, le reflet prend une coloration franchement verdâtre.

(1) Knapp. New-York, pp. 314-315.

L'examen du fond de l'œil est possible par l'espace libre du champ pupillaire ; on ne manquera pas de prendre une lentille convexe pour voir les détails. Mais, de même que le malade a de la diplopie monoculaire, l'observateur verra la papille double et les deux images ne pourront pas être nettes en même temps.

Puis, apparaîtront les traces de rupture choroïdienne, de choroïdite, les opacités du corps vitré, etc., qui, comme nous le verrons plus loin, sont les causes des luxations spontanées. Malheureusement, l'exploration des parties équatoriales de l'œil est difficile et jusqu'ici la conséquence directe de ces états pathologiques, c'est-à-dire la rupture de la zone de Zinn, n'a pas encore pu être constatée directement.

On n'oubliera pas, pour compléter cet examen symptomatique, de prendre exactement l'acuité visuelle des deux yeux et de s'enquérir du degré d'astigmatisme existant. On pourra faire cette recherche par l'examen direct, mais on aura soin de le contrôler par les verres cylindriques et la fente sténopéique.

2° *Luxations complètes.*

Pour qu'une luxation soit complète, il faut que le cristallin quitte en entier sa position normale et que son centre subisse un déplacement. Ce déplacement peut se produire brusquement ou, au contraire, d'une

façon lente et progressive. La première manière, fréquente dans les luxations traumatiques, est plus rare dans les luxations spontanées qui, très souvent, sont le complément d'une subluxation primitive.

Il peut se faire dans tous les sens : en haut (très rare), en bas, en avant, en arrière, latéralement, obliquement, et suppose, au préalable, une déchirure importante de la zone de Zinn. Toutefois, afin de ne pas multiplier les divisions, nous admettrons en tout quatre sortes de luxations spontanées complètes :

- a. Luxations dans la chambre antérieure.
- b. — dans la chambre postérieure.
- c. — dans le corps vitré.
- d. — sous la conjonctive.

a. *Luxations dans la chambre antérieure.*

Observées dans un certain nombre de cas sur des cristallins parfaitement transparents, ces luxations se rencontrent surtout quand ceux-ci sont atteints de cataracte et réduits dans leurs dimensions (cataractes pierreuses).

La lentille luxée ressemble à peu près, lorsqu'elle a gardé sa transparence, à une gouttelette graisseuse, absolument diaphane, à bords très brillants et située à la partie inférieure de la chambre antérieure.

Elle repousse l'iris en arrière et déforme ainsi la

chambre antérieure dont elle augmente la profondeur.

Ainsi placée, elle peut ne pas entraver la vision ; l'œil est situé dans les mêmes conditions qu'un œil aphakique et il suffira de faire porter au malade un verre convexe approprié pour lui redonner une vue relativement satisfaisante.

Si, au lieu d'être à la partie inférieure de la chambre antérieure, elle empiète sur la moitié inférieure de la pupille, elle donnera lieu, comme précédemment, à de la diplopie. La pupille sera paralysée en totalité ou en partie ; il y aura du tremblement dans les portions de l'iris qui ne touchent pas à la lentille.

Il arrive encore que la lentille, soit opaque, soit transparente, au lieu de tomber dans la chambre antérieure, reste enclavée dans la pupille. Si elle est transparente, le malade devient du même coup très fortement myope.

Si le cristallin garde cette situation pendant un certain temps, variable avec les sujets, il est habituel de voir survenir des accidents glaucomateux et des névralgies intenses qui nécessitent tôt ou tard l'intervention du chirurgien.

b. Luxations dans la chambre postérieure.

On retrouve ici les symptômes qui ont été décrits au chapitre des luxations incomplètes. Augmenta-

tion de profondeur de la chambre antérieure, projection de l'iris en avant, iridodonésis, parésie de la pupille, la série est complète. Seulement, la lentille étant plus fortement luxée et plongeant plus profondément dans la chambre postérieure, la diplopie est plus rare, et, quand elle existe, elle est moins accentuée.

De même, à l'ophthalmoscope, la papille paraît simple plus souvent que double. Elle présente ceci de particulier que, vue tout entière à l'image droite et en dehors du cristallin, elle apparaît avec des dimensions bien plus considérables qu'à l'état normal ; si, au contraire, on l'observe à l'image renversée, à travers la lentille, elle paraît beaucoup plus petite. Inutile d'ajouter qu'on reconnaîtra facilement, à l'aide de l'éclairage oblique, la position du cristallin dans la chambre postérieure.

c. Luxations dans le corps vitré.

Ici l'œil est aphakique et fonctionne comme tel.

Au lieu de se produire d'un seul coup, comme cela se rencontre dans les luxations traumatiques, la luxation spontanée dans le corps vitré n'est jamais, pour Mackensie, complète d'emblée ; elle commence par être partielle : « Le ligament suspenseur du cristallin, dit-il, se sépare en partie de la choroïde, de sorte que l'on peut voir, pendant un certain temps, la lentille se balancer dans l'œil d'avant en arrière ;

puis, la séparation devenant totale, le cristallin finit par s'enfoncer dans l'humeur vitrée ou par passer à travers la pupille. En général, il est renfermé dans sa capsule et quand il en est ainsi et qu'il est en même temps transparent, sa circonférence réfléchit la lumière, de telle sorte qu'on le croirait entouré par un cercle d'or. »

Rien n'est plus facile que de constater l'absence du cristallin. Il suffit d'examiner, à l'ophtalmoscope, l'image droite du fond de l'œil. On voit alors la rétine d'une façon si nette que l'œil le moins exercé en distinguerait facilement les moindres détails.

On pourra, au besoin, avoir recours à l'expérience de Samson ; en plaçant une bougie devant l'œil du malade, on s'apercevra que, par suite de l'aphakie, les images de la flamme fournies à l'état normal par la face antérieure et la face postérieure du cristallin ne se produisent plus et qu'il subsiste seulement l'image renversée de la flamme réfléchie par la cornée.

L'ophtalmoscope est d'ordinaire suffisant pour reconnaître dans le corps vitré la position exacte du cristallin qui apparaît avec un contour quelquefois très brillant et tout à fait caractéristique, dû à un effet de réflexion totale de la lumière projetée dans l'œil. Mais, si, pour une raison ou pour une autre, cette recherche était devenue difficile, on se servirait avec avantage de l'instrument recommandé par M. de Wecker, du photophore électrique. Dans tous les cas, quelques moyens d'investigation qu'on emploie, on aura toujours soin de diriger ses recherches

vers les parties déclives, dans le voisinage de l'ora serrata. Toutefois, Schön aurait vu, chez un malade, la lentille, derrière le corps vitré, immédiatement appliquée contre le nerf optique.

Le malade a lui-même à sa disposition un moyen commode de juger du déplacement de son cristallin. Il lui suffit de se coucher sur le dos, la tête bien droite et les yeux tournés vers le ciel. Le cristallin, sollicité par son poids viendra, pour conserver son équilibre, prendre place au pôle postérieur de l'œil, et grâce à l'ombre qu'il projette ainsi sur la partie la plus sensible de la rétine, le malade en aura lui-même la perception.

Quelques-uns peuvent même diriger à leur gré le cristallin luxé dans leur corps vitré. « J'ai suivi pendant longtemps, raconte Arlt, un ébéniste dont le cristallin transparent s'était enfoncé dans l'humeur vitrée. Quand il voulait lire, il tenait le livre près de sa poitrine et dirigeait son axe visuel en bas, afin que le cristallin vînt se placer derrière la pupille et qu'il pût voir directement de près. »

d. *Luxations sous la conjonctive.*

Il n'est pas rare que sous l'influence d'un traumatisme, la sclérotique se perfore, la zonule se déchire et le cristallin se luxe sous la conjonctive. La science est riche en observations de ce genre, chaque

auteur ayant apporté son contingent d'études personnelles.

Il n'en est plus de même quand il s'agit de luxations spontanées. Dans toutes nos recherches bibliographiques, nous en avons rencontré un seul exemple; mais, il vient à l'appui de notre thèse et nous croyons devoir le rapporter ici : la luxation y est due à la pression exercée de dedans en dehors par une affection glaucomateuse, accompagnée d'atrophie chorôïdienne, dont le développement et la terminaison ont été à peu près parallèles dans les deux yeux.

OBSERVATION I

*(Luxation sous-conjonctivale, sans traumatisme,
André de Nancy.)*

Femme de 67 ans qui, depuis quinze ans, ne voit plus de l'œil droit et qui, depuis trois ans, avait la vue de l'œil gauche tellement faible qu'il lui était impossible de se conduire.

L'œil droit présente tous les symptômes d'une luxation sous-conjonctivale. La femme n'a jamais subi d'opération, elle n'a même encore consulté personne.

A l'examen de l'œil droit, on aperçoit le cristallin tout entier logé sous la conjonctive. Le cristallin est très dur, jaunâtre et recouvert de dépôt calcaire; il est mobile sous la conjonctive et il ne fait éprouver aucune douleur ni gêne à la malade. La vision est totalement abolie. L'examen ophtalmoscopique révèle une *excavation glaucomateuse* de la pa-

pille avec *atrophie du pigment choroidien* par places et dépôts irréguliers de pigment de nouvelle formation dans d'autres endroits.

Œil gauche. Paupières, conjonctive et cornée saines; la chambre antérieure est peu profonde; l'iris est porté en haut et fait une grosse hernie à travers une ouverture de la sclérotique. Le cristallin est derrière la pupille, mais poussé en haut; son bord supérieur occupe le fond de la hernie iridienne. Le noyau est incomplètement cataracté; la capsule est transparente; avec cet œil, la malade distingue un peu la lumière du côté temporal. L'opacité du cristallin empêche l'examen ophtalmoscopique; la pression intra-oculaire est normale.

Il résulte qu'à deux époques éloignées et avec une violence différente pour les deux yeux, ces organes ont été soumis à un excès de pression interne, liée très probablement à une affection glaucomateuse et suffisante pour produire non seulement l'excavation optique, mais aussi une rupture de la sclérotique, avec expulsion totale du cristallin jusque sous la conjonctive pour l'œil droit et avec hernie de l'iris et de la lentille pour l'œil gauche.

Les signes auxquels on reconnaîtra ces luxations, sont les suivants :

1° Rupture de la sclérotique avec présence, sous la conjonctive, d'une petite tumeur opaque quand le cristallin est cataracté, blanche et diaphane quand le cristallin est intact;

2° Dépressibilité et aplatissement de la cornée, — signes très importants pour Gosselin ;

3° Quelquefois, hernie de l'iris, avec, ou sans déchirure. Dans certains cas, cette membrane coiffe même le cristallin.

II. — Diagnostic.

On devra se demander tout d'abord à quel genre de luxation on a affaire; si c'est à une subluxation ou à une luxation complète. Dans la subluxation, le centre du cristallin reste sur le prolongement de l'axe optique et les bords seuls oscillent comme autour d'une charnière. Dans la luxation complète, au contraire, le cristallin a perdu tous ses rapports et il se déplace en totalité dans les mouvements de l'œil.

Les deux grandes classes reconnues l'une de l'autre, on distinguera les variétés entre elles.

Une petite tumeur mobile, plus ou moins réductible par le massage, située en arrière de la cornée et refoulant l'iris en arrière, fera croire à une luxation dans la chambre antérieure. Si le cristallin est intact, cette tumeur est transparente; s'il est cataracté, elle est opaque.

La diminution de profondeur d'une partie de la chambre antérieure, son irrégularité, la parésie de la pupille, joints aux troubles fonctionnels accusés par le malade (amblyopie, diplopie monoculaire) et aux signes constatés à l'ophtalmoscope (pupille double, présence d'un corps étranger à contours plus ou moins brillants et situé en arrière de l'iris) feront songer à un cristallin luxé dans la chambre postérieure.

Dans une luxation à travers le corps vitré, il y a aphakie complète. Partant il n'y a pas de diplopie monoculaire; elle est remplacée par une forte hypermétropie. A l'aide de l'ophtalmoscope ou du photophore électrique de Wecker, on verra le cristallin dans les environs de l'ora serrata.

Enfin, dans la position dorso-horizontale, le malade aura lui-même la vision entoptique de son cristallin.

Un cristallin luxé sous la conjonctive « a l'apparence d'un kyste séreux transparent ou demi-transparent, plus ou moins vasculaire à la périphérie » (1). La paupière est soulevée, et le pli oculo-palpébral moins prononcé que du côté sain (Tillaux). La cornée est dépressible et déformée (Gosselin et Jarjavay (2)).

« Malheureusement, malgré leur valeur diagnostique, ces signes peuvent appartenir aussi aux déchirures de la sclérotique et de la cornée qui laissent échapper seulement une partie du corps vitré ou de l'humeur aqueuse. » (Follin.)

C'est ainsi que Gosselin, en 1852, dans le service de Roux, en croyant ponctionner une petite tumeur liquide située sous la conjonctive, à la partie supérieure de la cornée, vit, à son grand désappointement, le cristallin s'échapper par l'ouverture au milieu d'un liquide clair et limpide. Il avait opéré, sans

(1) Naquart. *Thèse de Paris*, 1871.

(2) *Archives de médecine*, 1853.

le vouloir, une luxation du cristallin en haut et en dedans.

Les commémoratifs, les contusions, les ecchymoses, les plaies feront distinguer, sans hésitation, les luxations spontanées des luxations traumatiques.

Enfin, les luxations congénitales présentent ce caractère d'une valeur pathognomonique absolue que la vision a toujours été défectueuse ; dans les luxations spontanées, au contraire, malgré les troubles dus aux processus pathologiques concomitants de l'œil, il y a toujours, au moment où le cristallin se déplace, une perturbation subite de la vision.

III. — Pronostic.

Le pronostic diffère avec chaque variété de luxation. Il est sérieux dans les luxations incomplètes en ce sens que, dans les cas de transparence de la lentille et, toute extraction mise à part, les troubles de la vue sont permanents, tant que subsiste au même degré cet état ectatique du cristallin ; dans les cas de cataracte, le déplacement est insuffisant pour redonner au malade une vision satisfaisante. Si la subluxation vient à se compléter, la vision s'amende.

Les troubles, en effet, sont généralement moins marqués dans les luxations complètes, qu'elles aient lieu dans la chambre antérieure ou dans la chambre postérieure. Seulement, le contact du cristallin avec

L'iris et le corps ciliaire est loin d'être sans danger. S'il existe des observations où le séjour du cristallin dans cette région est resté inoffensif, il en est d'autres où il a produit des phénomènes de glaucome et d'irido-choroïdite intenses, nécessitant sur l'heure l'intervention du chirurgien.

Nous donnons à l'appui les observations suivantes :

OBSERVATION II

(Dujardin, *Journal des sc. méd.* de Lille, 1890.)

Liévin D..., âgé de 40 ans, journalier, était en train de se laver le visage au dessus d'un seau d'eau posé par terre, quand il ressentit tout à coup quelque chose d'extraordinaire dans l'œil gauche. Fermant aussitôt l'œil droit, il s'aperçut que l'œil gauche ne voyait plus aussi bien qu'auparavant.

Nous constatons une luxation complète du cristallin dans la chambre antérieure ; la lentille est entièrement transparente, son volume paraît normal, son bord supérieur est à environ 2 millimètres de distance du bord de la cornée, son bord inférieur est logé dans l'angle de la chambre. L'iris paraît de deux couleurs différentes, bleu au dessus de la lentille, verdâtre lorsqu'on le regarde à travers le cristallin. La pupille est plutôt plus petite qu'à l'état normal, plus étroite qu'à l'autre œil. La vision est restée satisfaisante, le malade lit des caractères assez fins.

Rien d'intéressant à l'œil droit.

D... n'a jamais souffert des yeux antérieurement, mais il avait remarqué depuis longtemps que l'œil gauche était

moins bon que l'autre, la différence toutefois n'était pas très sensible.

Traitement. Instillations d'atropine et décubitus dorsal prolongé, avec bandeau compressif, dans l'espoir d'une réduction fort peu probable de la luxation. Résultat nul, comme il fallait s'y attendre à peu près à coup sûr. Nous revoyons le malade le 15 juin, sans aucun changement du côté de son œil; le cristallin occupe toujours la même position dans la chambre antérieure.

Le même jour, en s'en retournant chez lui, à pied (voyage d'environ 14 kilomètres par un temps très chaud), D... est pris subitement d'une douleur très violente, son œil rougit, larmoie abondamment et, d'heure en heure, la vue s'éteint graduellement. Une application de sangsues à la tempe, faite le soir, lui procure un léger soulagement, mais sans améliorer la vue.

Trois jours plus tard, le 18 juin, quand je revois le malade, je constate un glaucome aigu, avec pupille dilatée ad maximum, injection périkeratique violacée, léger œdème de la cornée un peu trouble dans sa moitié inférieure, tonus exagéré. Vision abolie, réduite à la simple perception lumineuse: douleurs continues, mais un peu moins fortes qu'au moment où s'est déclaré le glaucome.

D... est opéré le lendemain. L'opération, qui paraissait devoir être difficile, se passa très simplement. En taillant le lambeau ordinaire de 4 millimètres de hauteur, à la partie supérieure de la cornée, l'iris vint se jeter sur le couteau et fut sectionné sur une petite étendue. Le blépharostat enlevé, il suffit d'une pression très douce au bas de la cornée pour faire sortir le cristallin sans le moindre écoulement du corps vitré. Suites très simples; les douleurs ont cessé après l'opération et le cinquième jour, quand on enlève le bandeau, le

malade aperçoit très faiblement la main. Il sort le 2 juillet.

Le 10 suivant, D. , vient nous revoir : l'œil est en très bon état, la vue s'est légèrement améliorée. La pupille reste toujours très largement dilatée, comme avant l'opération. A la fin de juillet, V. = 1/4.

OBSERVATION III

(Chennevier, *Gazette des hôpitaux*, 1868.)

Baptiste O..., 60 ans, plâtrier, tempérament nerveux, constitution robuste, sans antécédents morbides. Il ne se rappelle avoir fait aucune chute grave, ni avoir reçu aucun coup sur la tête ou sur l'œil.

Pendant le mois de juillet 1861, il a travaillé sur un toit, à l'ardeur du soleil; puis a fait 20 kilomètres par un soleil ardent, sur une route dont la blancheur lui avait fortement impressionné les yeux.

Dans la suite, gêne dans l'œil gauche, accompagnée de mouches volantes. Cette gêne va en augmentant jusqu'au 15 janvier 1862, jour où la vision se perd brusquement.

L'examen permet de diagnostiquer une luxation dans la chambre antérieure.

Le traitement consiste à faire passer le cristallin dans la chambre postérieure et ordonner le repos.

Tout va bien pendant huit jours, mais, au bout de ce temps, il commence à souffrir et est pris de vomissements. Les phénomènes glaucomateux s'accroissent les jours suivants et nécessitent au plus vite l'opération. Le cristallin est extrait par kératotomie inférieure.

Un an après, Baptiste O... ressent dans l'œil droit les symptômes qu'il avait déjà ressentis dans l'œil gauche, c'est-à-dire une gêne accompagnée de quelques douleurs et de mouches volantes ; à l'examen, on reconnaît une subluxation du cristallin.

Le malade reste dans cette situation pendant trois ans, sans éprouver la moindre souffrance : le cristallin s'est déchaîonné peu à peu, si bien qu'au commencement de 1885, la lentille occupe plus du tiers de la circonférence et donne lieu à un balancement très appréciable qui fait penser à une luxation complète, imminente.

Le 22 août, O... vient tout effrayé à l'hôpital. Il raconte que la veille, au soir, il a ressenti une vive douleur dans l'œil et que la vision a été immédiatement troublée ; la lentille est en effet passée dans la chambre antérieure. Il distingue les objets très confusément et les douleurs vont s'augmentant et s'irradiant autour de l'orbite, au point de devenir bientôt insupportables et de nécessiter l'opération.

Sur le refus du malade, des compresses belladonnées sont appliquées sur l'œil, afin de dilater la pupille et de faire tomber le cristallin derrière l'iris. Mais le passage ne se fait pas, l'œil rougit de plus en plus ; malgré les saignées et les révulsifs, les douleurs sont tellement atroces, que le quatrième jour le malade demande lui-même l'extraction ; elle est pratiquée par kératotomie supérieure.

Les mêmes dangers sont à redouter lorsque le cristallin, au lieu de tomber en avant ou en arrière, reste partiellement engagé dans la pupille ; car « dans cette position, il obstrue bien plus l'angle iridien sur une étendue notable que lorsque, sensible-

ment réduit dans ses dimensions et fortement bombé, il ne peut s'insinuer dans l'encoignure de la chambre antérieure » (1).

En résumé, nous dirons avec Dujardin que « malgré les cas heureux, il faut se garder d'un optimisme exagéré; en réalité, on doit peu compter sur une tolérance si parfaite capable d'encourager le chirurgien à rester inactif, souvent au grand détriment du sujet.

Les accidents glaucomateux sans être la règle, sont assez communs dans les cas de ce genre, et il n'est pas permis de s'abandonner à une fausse sécurité. sous peine des plus graves mécomptes (2). »

Dans le corps vitré, les dangers ne sont pas aussi graves qu'on pourrait le supposer au premier abord. Cette luxation est peut-être même la plus bénigne. Il est assez rare qu'elle fasse naître des phénomènes inflammatoires fâcheux. Aussi, autrefois, alors que le manuel opératoire de la cataracte était encore à peu près inconnu, c'était un procédé d'opération. On faisait entrer le cristallin dans le corps vitré (cataracte par abaissement) et on l'y abandonnait, sans qu'on eût à déplorer trop de malheurs. Les statistiques du temps font même mention de nombreux succès définitifs.

Toutefois, dans le corps vitré comme ailleurs, le cristallin peut, à un moment donné, faire fonction

(1) De Wecker. *Traité d'ophtalmologie*, p. 465.

(2) Dujardin. *Journal des Sciences médicales de Lille*, avril 1890.

de corps étranger. Il faudra se tenir prêt à agir et ne pas hésiter à l'extraire aussitôt qu'il donnera lieu à des symptômes d'irritation.

La luxation sous-conjonctivale en mettant, par suite de la plaie scléroticale, les milieux et les membranes internes de l'œil en rapport direct avec l'air, prédispose l'œil aux accidents infectieux, et mérite qu'on la surveille de près. Malgré les apparences bénignes de cette luxation, on devra donc ici, comme précédemment, faire des réserves sur le pronostic.

Si maintenant, nous plaçant à un point de vue plus général, sans tenir compte des cas où le traumatisme a produit dans l'œil des lésions qui en compromettent à tout jamais les fonctions, nous comparons les luxations spontanées avec les luxations traumatiques, il semble que le pronostic des premières est plus grave que celui des secondes. On trouve des observations qui montrent que certaines luxations traumatiques ont pu, grâce à un repos absolu et à un traitement approprié, arriver à la guérison complète (1). Jamais à propos des luxations spontanées

(1) Voici, entre autres, un fait rapporté par Fryer (du Missouri): « Luxée visiblement en bas, en dedans et en arrière, la lentille se voyait très nettement par son bord externe dans l'espace pupillaire. Malgré un léger trouble du corps vitré, on observait sans trop de difficulté la pupille et les vaisseaux rétinien en regardant à côté du cristallin.

Un mois plus tard, en examinant l'œil à nouveau on constata, après avoir dilaté la pupille, que le cristallin avait repris sa situation régulière. Il n'y avait plus apparence de luxation à aucun degré. La vision plus tard était améliorée au point que le malade lisait couramment d'assez fins

nous n'avons trouvé mentionnés de pareils faits. Sous la dépendance d'un état pathologique de l'œil, leur marche semble ne rétrograder jamais. Dès lors que la lésion est formée, le mal est devenu irrémédiable, la zonule, quand elle n'est pas détruite complètement, n'a aucune tendance à se cicatriser.

IV. — Marche.

Le cristallin déplacé, contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire dans les luxations congénitales, a peu de tendance à garder sa transparence. Généralement il s'opacifie.

Les lois qui président dans ce cas à la formation de la cataracte sont encore peu connues.

Pour Mackensie et Sichel, elle serait due principalement à la déchirure de la capsule. Mais, d'autre part, de Græfe nous apprend, dans une observation, qu'un cristallin séparé de sa capsule, a pu conserver sa transparence pendant huit mois. Cammerer, cité par Desmarres (1), rapporte un cas où la limpidité de la lentille avait persisté pendant deux ans. Chelius, Ammon, ont observé des cas du même genre.

caractères. » (Traumatic luxation of the cristalline lens. Spontaneous restauration to normal position with fair vision. *In american Journal of ophtalmology*, sept. 1884).

(1) *Maladies des yeux*. 1^{re} édition, p. 490, 1847.

Il n'y a donc pas de parallélisme absolu entre la conservation ou la perte de transparence du cristallin et l'intégrité ou l'absence de la capsule. Il est impossible même de savoir pendant combien de temps un cristallin sain et dépourvu de sa capsule, peut rester limpide, attendu que nous manquons complètement d'observations et d'expériences relatives à ce point de physiologie pathologique.

L'un autre côté, il est également impossible de dire à l'avance la façon dont se comportera, vis-à-vis de l'œil, le cristallin luxé. Ce qu'on peut affirmer, c'est que sa présence est toujours dangereuse et peut occasionner à un moment donné de graves accidents.

V. — Traitement.

Le traitement est médical ou chirurgical.

Traitement médical. — Dans les luxations traumatiques et, à part la luxation sous-conjonctivale, l'indication est la même pour chaque variété, ramener le cristallin dans la chambre postérieure. La réduction étant suivie du repos au lit, dans la position dorsale, il peut se faire que le cristallin reprenne partiellement au moins ses rapports. Par suite, les lèvres de la plaie zonulaire se rapprochent et donnent lieu à une cicatrice plus ou moins parfaite qui permet au cristallin de remplir encore ses fonctions. Les observations ne sont pas rares où, à

la suite de ce traitement, la guérison fut permanente. Pour ne citer qu'un exemple, Saint-Yves rapporte, à propos d'un malade d'Horing, qu'après la réduction par le massage et les instillations d'ésérine, la vision fut immédiatement très améliorée, et, après quelques jours de repos absolu, le malade put quitter la clinique d'une façon définitive et parfaitement guéri.

Dans les luxations spontanées, les indications sont les mêmes, mais les résultats ne sont pas aussi heureux : la rupture de la zonule ayant été produite par un processus pathologique n'est pas apte à la cicatrisation.

Le traitement médical (massage, instillations, etc.) n'aura donc qu'un résultat palliatif : celui de ramener le cristallin dans la chambre postérieure. Or, nous savons que ce séjour n'est pas sans danger et qu'il expose l'œil à des complications sérieuses que nous avons signalées à propos du pronostic.

Miquel (1) aurait vu, dans le service de Lisfranc, plusieurs résorptions de cristallins luxés se produire après l'emploi de la pommade de Gondret. Sans vouloir le moins du monde porter atteinte à la méthode de Miquel, nous devons dire que cette thérapeutique est restée dans l'oubli et nous ne l'avons vu employer, du moins dans cette intention, dans aucun service d'oculistique.

(1) Miquel. *Bulletin général de thérapeutique et Annales d'oculistique*, 1846, t. XV, p. 125.

Dans les luxations sous-conjonctivales, on pourra conseiller quelques lotions et des applications de compresses antiseptiques pendant quelques jours ; mais ce serait réellement être pusillanime que de s'en tenir là ; on ouvrira la conjonctive et cela suffira pour faire sortir le cristallin. Cinq ou six semaines après, la plaie de la sclérotique sera cicatrisée et apparaîtra sous l'aspect d'une bosselure légèrement colorée en bleu.

Traitement chirurgical. — Le traitement chirurgical a donné lieu à bien des discussions pour savoir quand il fallait opérer.

Gosselin, Yvert, Galezowski demandent qu'on s'abstienne de toute intervention, tant qu'il n'existe pas d'accidents inflammatoires : on agira au plus vite dès leur apparition.

De Wecker va plus loin et préconise hardiment l'expectation seule, même quand il existe une réaction subaiguë ; on serait obligé d'agir, seulement quand les symptômes prennent une allure grave, compromettant la vitalité de l'œil. D'après lui, en effet, on prend souvent pour cause ce qui est seulement concomitance, on accuserait le cristallin alors qu'il n'a en réalité aucune part au processus. Et joignant l'exemple au précepte, il a pu dans une luxation sous-conjonctivale s'abstenir de toute opération, bien que pendant quelques jours il se fût produit une inflammation locale assez intense : la guérison eut lieu comme si le cristallin avait été extrait.

Quelques autres chirurgiens semblent demander qu'on opère toujours : « Il y a, dit Fieuzal, des sacrifices utiles qu'il faut savoir conseiller avant qu'ils soient devenus obligatoires (1). »

Nous devons avouer que, nous nous rallierons volontiers à ces derniers. Le traitement chirurgical nous semble assez bien indiqué dans tous les cas — et ce sont heureusement les plus fréquents — où le processus pathologique de l'œil n'a pas encore été suffisant pour produire un état voisin de la cécité. Dès lors que la vision peut être améliorée par une opération, il nous semble utile de la proposer. Le malade y trouvera double avantage : il y verra mieux et n'aura plus à craindre d'accidents inflammatoires. Nous ne ferons d'exception à cette règle que pour les cas de luxation de cristallin cataracté ayant produit le retour de la vision.

On ne saurait objecter les dangers d'infection auxquels est exposé l'œil dès lors qu'il subit une opération, car avec les moyens antiseptiques et aseptiques que nous possédons actuellement, la moindre réaction est extrêmement rare. Généralement, les suites sont des plus simples et, au bout de quelques jours, la guérison est obtenue.

Nous laisserons aux Traités de pathologie oculaire le soin de décrire en détail le manuel opératoire.

(1) *Fragments d'ophtalmologie*. Clinique de l'hospice des Quinze-Vingts, 1879, p. 194.

toire lui-même, les nombreuses méthodes qu'on peut employer. Nous n'en citerons que quelques unes qui, suggérées par les circonstances, sont originales, et pourraient, le cas échéant, nous être d'une grande utilité.

Dans quelques cas de cristallin cataracté, certains oculistes se sont contentés de faire une pupille artificielle, en laissant en place le cristallin. Critchett avait même inventé à cet effet une opération spéciale : l'iridésis. Elle consiste simplement à prendre dans l'anse d'un nœud fortement serré une portion de la grande circonférence de l'iris. Richet saisissait avec la pince la petite circonférence de l'iris et en enclavait une partie dans la plaie pour avoir une pupille allongée et étroite. Il n'est pas besoin d'insister sur les dangers de ces opérations et sur la fréquence des irido-choroïdites que peuvent amener les tiraillements de l'iris qui en résultent. Elle est avantageusement remplacée par l'iridotomie de Wecker.

L'iridotomie est une section pure et simple de l'iris, faite avec les pince-ciseaux depuis la petite circonférence jusqu'à son insertion (grande circonférence). Ainsi divisées, les fibres iriennes se contractent et d'une simple fente linéaire, on obtient une ouverture en forme de triangle dont le sommet est à la grande circonférence. Cette opération serait, d'après son auteur, bien supérieure à l'iridectomie, car elle exposerait beaucoup moins l'œil à l'issue du corps vitré.

Malheureusement, si avantageuses qu'elles soient

déjà, ces opérations ont le défaut d'être incomplètes. En laissant le cristallin dans l'œil, elles exposent le malade aux accidents que nous avons décrits plus haut et par suite à de nouvelles manœuvres opératoires. Il nous semble préférable d'en finir le plus tôt possible et d'essayer, sur-le-champ, l'extraction du cristallin.

Avant de faire l'opération, et, à part la luxation sous-conjonctivale dans laquelle il suffit d'une simple incision à la conjonctive pour que le cristallin soit expulsé, on essayera d'amener la lentille dans la chambre antérieure. Pour cela, on commencera par dilater la pupille avec des instillations d'atropine, puis, ordonnant au malade de pencher fortement la tête en avant, on produira chez lui des mouvements brusques de la tête, au moyen de légers chocs sur l'occiput.

En cas d'insuccès, la pupille étant dilatée et la section cornéenne achevée, on irait directement avec la curette prendre le cristallin dans la chambre postérieure, voire même jusque dans le corps vitré, ainsi que l'a fait très habilement Critchett en faisant usage du vectis de Taylor.

Si on réussit à faire tomber le cristallin dans la chambre antérieure, on instillera immédiatement et à plusieurs reprises quelques gouttes d'ésérine dans l'œil, afin de resserrer la pupille; puis, le malade étant placé sur le dos, on procédera à l'extraction.

Après avoir sectionné la cornée à la lance triangulaire ou au couteau, on fera sortir la lentille. On

se gardera toutefois de presser sur la cornée, comme dans une opération ordinaire de cataracte, avec le doigt ou un instrument quelconque. Le cristallin, ne trouvant en l'iris qu'une résistance très insuffisante, aurait bien des chances de retomber dans la chambre postérieure ou dans le corps vitré. Il faudra saisir le cristallin dans la curette et le ramener ainsi au dehors.

Il peut arriver que ce moyen soit insuffisant et que, malgré toutes sortes de précautions, le cristallin s'échappe et repasse derrière l'iris. Pour remédier à cet inconvénient, Monoyer a inventé un double crochet dont la forme se rapproche de celle des écarteurs à griffes qu'on emploie aujourd'hui dans les opérations chirurgicales. Il le pousse dans la direction et au dessous du cristallin jusqu'au bord postérieur de celui-ci. Puis, ayant légèrement ramené ce bord en avant, il implante solidement les deux pointes du crochet dans la région centrale de la face postérieure de la lentille. Tirant alors doucement à lui, il extrait « avec la plus grande facilité la totalité de l'appareil cristallinien, sans qu'il s'écoule la moindre quantité d'humeur vitrée. »

D'autres chirurgiens ont proposé de fixer le cristallin dans la chambre antérieure avant même la section de la cornée. C'est ainsi qu'Agnew, de New-York, imaginait, il y a quelques années, le bident qui maintenant porte son nom (1).

(1) *The british medical Journal*, 15 janvier 1887.

« Il se compose de deux aiguilles à cataracte ordinaires, fines, droites, à pointes délicates, longues de 6/8^e de pouce environ. Ces aiguilles sont réunies par une armature aplatie et pouvant s'adapter à une poignée.

Agnew introduit cet instrument à travers le corps ciliaire, passe au dessous et en arrière du cristallin et ramène celui-ci dans la chambre antérieure par un mouvement de bascule. Il fait ensuite ressortir les aiguilles à travers la sclérotique du côté opposé et laisse l'instrument en place pendant qu'il complète l'opération (Anderson Critchett).

Nous devons avouer que nous hésiterions à introduire ainsi un instrument, si fin qu'il soit, à travers le corps ciliaire. Nous aimons mieux le procédé de Monoyer ; il est aussi utile et moins dangereux.

Toutefois, si l'on tenait à fixer le cristallin avant la formation du lambeau scléro-cornéen, nous proposerions volontiers une simple aiguille à cataracte légèrement courbe ; le manuel opératoire est aussi simple que l'instrument lui-même, et à une grande commodité, il joint l'avantage d'être d'une bénignité absolue.

On introduit l'aiguille au niveau de l'union de la cornée avec la sclérotique, on traverse la chambre antérieure et après avoir embroché le cristallin qui l'occupe, on fait sortir la pointe du côté opposé de la cornée.

Saisissant alors le couteau, on forme un lambeau dont les extrémités correspondent justement aux

points d'introduction de l'aiguille et le cristallin vient ainsi tout naturellement au dehors, à travers la plaie cornéenne, sur l'aiguille qui le traverse.

Quelle que soit la méthode employée, la sortie du cristallin sera encore facilitée si, à la section de la cornée, on ajoute une section partielle de l'iris. Mais on comprend que l'iridectomie, quand la luxation s'est faite dans la chambre antérieure ou dans le corps vitré, est plus difficile que lorsque le cristallin est à sa place naturelle, car l'iris n'étant plus soutenu en arrière, fuit sous la pince et ne peut être saisi. Il sera bon d'employer un petit crochet mousse qui, conduit dans le champ pupillaire, prendra l'iris par la petite circonférence et l'amènera au dehors où il sera dès lors sectionné facilement avec les pince-ciseaux.

CHAPITRE II

Etiologie et Pathogénie.

Il est probable qu'on a commencé à s'occuper des luxations spontanées du cristallin à la fin de la première moitié du *xix^e* siècle seulement. Les premières observations apparaissent à peu près en même temps en France et en Angleterre.

En Angleterre, Bowman (lect. an the Part. concerned in the operation an the Egl. London, 1849) et Newmann (*Edimbourg med. and Surg. Journal*, 1851), paraissent avoir essayé les premiers à en faire l'analyse. Ils sont suivis dans cette voie par Balfour, Walton, White Cooper, Mackensie, Deighton, etc.

En France, leur étude commence avec Bérard et Desmarres. En 1846, en effet, dans un cas de luxation de cataracte pierreuse, Bérard se demande si la dureté de ce corps n'a pas amené une lésion de la zonule et par suite un relâchement des adhérences au corps ciliaire; Desmarres admet que le ramollissement ou l'atrophie du vitré suffit à déplacer la lentille.

Un peu plus tard, les travaux de Fischer (1851), de Sichel (1868), de Græfe, de Denonvilliers, de Gosselin, et récemment les cliniques de Panas, les écrits de Duplay, de Dujardin, de Bellouard et de Laperonne viennent jeter un grand jour sur la question qui devient dès lors à peu près classique.

Malheureusement, M. Duplay semble tomber dans l'exagération en attribuant toujours aux luxations « spontanées » un début traumatique et Bellouard est trop exclusif en n'admettant comme étiologie de ces luxations que les maladies du tractus unéal et de l'appareil choroïdien.

Nous rangerons en cinq grandes classes les affections capables de produire les luxations spontanées du cristallin : 1° les affections d'ordre congénital; 2° les altérations aiguës et chroniques de l'appareil cristallinien; 3° les glaucomes; 4° le ramollissement du corps vitré; 5° l'irido-choroïdite.

Du côté du corps ciliaire, M. de Wecker a signalé comme causes possibles de ces luxations, des tumeurs soulevant la partie adhérente de la zonule; il en serait de même lorsque des tissus néoplastiques (gommes), en s'organisant, produisent une traction notable sur les parties avoisinantes.

Il est permis de croire que ces luxations sont très rares. Pour nous, malgré nos recherches, il nous a été impossible de trouver aucune observation de ce genre.

1° Affections d'ordre congénital.

Sans être congénitales, il y a des luxations qui sont dues à des causes d'ordre congénital. « Ces causes sont, par exemple, une prédisposition native tenant à une particularité de structure du ligament suspenseur ou du cristallin, des anomalies de poids et de volume de la lentille, un développement disproportionné du segment antérieur du globe » (1).

Ces sortes de luxations sont donc préparées à l'avance. « Elles arrivent comme une suite obligée, comme une conséquence d'un état pathologique, soit des liquides et particulièrement de l'humeur vitrée, soit du cristallin lui-même ou des enveloppes de l'œil (2). »

Dans une observation publiée par Rampoldi, la luxation aurait été due à un relâchement congénital du ligament suspenseur suivi plus tard de la rupture de ce ligament, là où il devait faire les plus grands efforts.

Dans un long travail sur la pathologie du cristallin (3), Adamück, de Kasan, invoque une lésion ectatique du fond de l'œil, sous l'influence de laquelle la choroïde et l'appareil ciliaire sont entraînés en arrière ; la zonule qui s'est, au préalable, épaissie,

(1) Teillais. *Congrès de Paris*, 1885.

(2) Teillais. *Loc. cit.*

(3) Adamück. *Archiv. für Augenheilkunde*, t. VIII.

résiste pendant un certain temps, tout en se laissant tirailler et distendre ; puis, il arrive un moment où cet allongement touche à sa limite. C'est alors que l'ectasie augmentant toujours en arrière, la zonule trop distendue se déchire, et la luxation se produit d'autant plus complète que la déchirure est plus large. L'auteur appuie sa théorie sur deux cas qu'il a observés et dans lesquels les yeux malades étaient devenus myopes.

Sichel a communiqué, en 1868, une observation d'après laquelle la luxation du cristallin devait être attribuée à une hydrophthalmie. Nous la donnerons ici :

OBSERVATION IV

Enfant de 18 mois, hydrocéphale, chez lequel les fontanelles ne sont pas encore soudées ; il est de plus hydrophthalmique. C'est d'ailleurs cette maladie qui paraît avoir été la cause de la luxation qui se produisit chez l'enfant sur les deux yeux, un jour qu'il se baissait pour ramasser un hochet. La luxation était incomplète ; quand l'enfant baissait la tête, le cristallin passait dans la chambre antérieure par le champ pupillaire, entraînant avec lui le corps vitré auquel il était uni, et quand on faisait coucher l'enfant, la demi-luxation se réduisait ; les deux cristallins réfractaient fortement la lumière et paraissaient jaunes comme de l'ambre. L'enfant distinguait bien les petits objets, car il put saisir deux pastilles de chocolat qu'on lui présentait. Il y avait chez cet enfant une tendance au staphylôme sclérotical ; les deux yeux

étaient volumineux et la sclérotique amincie dans les deux yeux paraissait d'un noir tirant sur le bleu.

La prédisposition congénitale n'est pas mise en doute par de Græfe, Sichel, Dixon, etc. Elle apparaît d'ailleurs avec une évidence remarquable dans certains cas. Ainsi qu'on le verra dans l'observation suivante, la luxation spontanée paraît être héréditaire.

OBSERVATION V

Un homme de 26 ans se promenait dans la rue lorsqu'il sentit des battements subits et un trouble instantané dans la vision de l'œil gauche. Huit jours après, le médecin constate la présence du cristallin luxé dans la chambre antérieure gauche, mais incomplètement et engagé à moitié dans la pupille. L'œil droit est examiné; on s'aperçoit que le cristallin n'adhère plus qu'à la partie interne et supérieure de sa circonférence et qu'il se balance à droite et à gauche.

Ce malade nous apprit qu'un de ses oncles paternels avait dans l'œil une sorte d'anneau d'or qu'il pouvait faire aller et venir. Un autre de ses oncles avait été probablement atteint de la même affection.

BOWMAN.

Il semble impossible d'expliquer encore, autrement que par une prédisposition congénitale, les cas de luxation double qui se produisent chez les petits enfants à quelques mois d'intervalle. Nous donnons comme exemple l'observation suivante que nous

devons à la bienveillance de notre maître, le docteur Teillais.

OBSERVATION VI

Au commencement de février 1885, une petite fille, Victorine, de Saint-Christophe, âgée de 4 ans, me fut amenée, parce que depuis trois semaines environ elle avait une tache sur l'œil droit. Or, cette tache qui ressemblait, à s'y méprendre, à une bulle d'air dans la chambre antérieure, n'était autre que le cristallin transparent qui avait franchi tout entier l'orifice pupillaire. L'enfant, dont la santé était parfaite, n'en paraissait pas tourmentée, et il n'y avait au reste ni injection conjonctivale ni trace d'irritation quelconque.

L'œil gauche était sain ; je réduisis facilement le cristallin avec le massage et je le maintins pendant quelques jours dans sa position normale, grâce à des instillations d'ésérine, mais il ne tarda pas à repasser dans la chambre antérieure.

Le 11 avril, je revis l'enfant qui était alors atteinte de coqueluche. L'œil droit présentait une certaine injection périkeratique, et l'œil gauche, qui avait été sain jusque-là, offrait un tremblement de l'iris, indice d'une luxation du cristallin de ce côté.

2° *Altérations aiguës et chroniques de l'appareil cristallinien.*

Toute inflammation intéressant la zonule de Zinn, peut occasionner une luxation du cristallin.

Supposons, par exemple, un ulcère infectieux de

la cornée suivi de perforation. L'humeur aqueuse, trouvant une voie libre, se précipitera au dehors. Puis, l'appareil cristallinien ne trouvant plus de résistance en avant et subissant toujours par derrière la pression du corps vitré, suivra l'humeur aqueuse et se rapprochera de la cornée en refoulant l'iris dans la chambre antérieure.

La cristalloïde, mise ainsi en contact avec la lésion ulcéreuse s'enflammera elle-même, deviendra plus friable, et, pour peu que la maladie persiste, une adhérence se formera entre une partie de la cristalloïde et la cornée.

Que la fistule arrive maintenant à guérison et permette, par sa fermeture, l'accumulation de l'humeur aqueuse dans la chambre antérieure, ce liquide, en refoulant en arrière l'appareil cristallinien, aura pour résultat de renverser le bord du cristallin libre d'adhérences et de faire subir à une partie de la zonule une traction dont la violence sera en rapport direct avec la quantité d'humeur aqueuse. Il en résultera d'abord un allongement de la zonule; puis, la pression de l'humeur aqueuse continuant toujours, cet allongement sera tôt ou tard suivi d'une déchirure plus ou moins importante qui s'accompagnera elle-même de la luxation de la lentille. Il va de soi que cette déchirure sera d'autant plus facile que la zonule elle-même aura participé plus largement au processus inflammatoire,

La perforation de la cornée n'est pas d'ailleurs absolument nécessaire. Il suffit quelquefois d'une simple inflammation de la couche interne de cette membrane, ainsi que le montre l'observation suivante rapportée par Kollock.

OBSERVATION VII

Enfant de 12 ans, examiné le 14 juin, on apprit que, trois semaines, avant son œil droit s'était enflammé ; une semaine plus tard, ce fut le tour de l'œil gauche. Une tumeur se forma à la partie inférieure de la cornée droite, tumeur qui, graduellement, augmenta de volume et qui était constituée par le cristallin. A un moment, il y eut de l'inflammation purulente qui ne tarda pas à diminuer. La pupille se trouvait allongée en bas, son extrémité inférieure touchant la tumeur.

Au lieu d'être produite par une maladie aigüe, la rupture de la zonule peut avoir lieu — et c'est même ce qui arrive dans la majorité des cas — à la suite d'une maladie chronique du cristallin et en particulier de sa sclérose. Le cristallin diminue alors de volume, se dessèche, se durcit. La cristalloïde, participant elle-même à l'état morbide de la lentille, le suit dans ses transformations et, par son retrait, exerce une traction sur les attaches ciliaires de la zonule. « Les masses corticales, dit O. Becker, en perdant insensiblement leur eau, se ratatinent, pour donner lieu par irritation de l'épithélium cristal-

linien, à la formation d'une cataracte capsulo-lenticulaire. La plaque ainsi constituée, en se racornissant, attire de plus en plus vers elle les parties périphériques de la capsule, et les détache ainsi de leur ligament suspenseur, ou en altère au moins tellement la solidité qu'au moindre mouvement d'ébranlement de la tête, ainsi que de ferventes prosternations chez des personnes pieuses peuvent en fournir l'occasion, la luxation du cristallin peut avoir lieu et donner ainsi un exemple d'une guérison miraculeuse » (1).

Tant que les fibres de la zonule sont intactes, il se peut qu'elle résiste; mais, dès que le processus l'atteint, sa vitalité diminue; elles perdent leur élasticité, se déchirent, produisant le déplacement du cristallin.

Il est évident que la pesanteur pourra aussi jouer un rôle dans la déchirure de la zonule; car la face postérieure du cristallin, attirée en avant par suite de la déformation survenue dans la structure intime de cette lentille, n'aura plus avec le corps vitré, sur lequel elle repose à l'état normal, que des rapports très limités.

Il est évident encore que l'action de la pesanteur se

(1) On lit, en effet, dans le tome IX des *Annales d'oculistique*, qu'une vieille dame dévote, atteinte d'une double cataracte, entra dans une église et se mit à genoux pour prier. Aussitôt ses deux cristallins se luxèrent en bas, en même temps, sous l'influence de la légère commotion imprimée au corps. Elle fut subitement guérie de sa cécité, et ce fait passa pour un miracle.

fera sentir lorsque, par suite du ramollissement des masses corticales du cristallin, le noyau est devenu libre et tombe dans la partie la plus déclive du sac capsulaire où il ballotte (De Wecker).

La sclérose du cristallin était regardée par O. Becker comme la cause la plus naturelle et la plus fréquente des luxations spontanées. Il affirmait même que, grâce à elle et avec le temps, toutes les cataractes devaient aboutir à la luxation et arriver ainsi à une guérison plus ou moins complète.

Bérard, en 1846, avait bien entrevu l'action de cette sclérose cristallinienne dans la déchirure de la zonule et, le 5 août, à la société de chirurgie, il se demandait, à propos d'un cas de cataracte pierreuse qui lui était présenté, « si ce corps pierreux n'avait pas amené un ramollissement de la capsule ou bien produit un relâchement des adhérences au corps ciliaire ».

On a eu bien des fois depuis l'occasion de confirmer l'opinion de Bérard et, il y a dix ans, Dujardin publiait deux observations d'après lesquelles la luxation avait été causée par les modifications survenues dans les dimensions et la consistance du cristallin. De même, au mois d'avril 1890, Fage, interne des hôpitaux de Bordeaux recueillait dans le service de Badal un cas semblable que nous reproduisons ci-dessous.

OBSERVATION VIII

Vieillard de 70 ans, ayant une bonne santé habituelle, avait dans sa jeunesse une vue normale. Il y a de longues années qu'il a été atteint de cataracte ; opéré avec iridectomie inférieure à gauche, il y a douze ans, avec succès. Au niveau de la plaie, il s'est formé une cicatrice cystoïde.

A droite, la cataracte a subi la régression et s'est luxée sans traumatisme et sans que le malade ait constaté, au moment de l'accident une amélioration de la vision. D'ailleurs, depuis longtemps déjà, le malade n'y voit pas de cet œil. Au moment où nous faisons l'examen (28 janvier) nous constatons que la chambre antérieure est plus profonde qu'à l'état normal, que la pupille est légèrement dilatée, que l'iris est légèrement excavé dans sa portion supérieure. A l'œil nu, à l'éclairage oblique et mieux à l'image droite, on voit ce cristallin opacifié et réduit de volume tombé en arrière de l'iris et masquant par sa partie supérieure environ les deux tiers inférieurs du champ pupillaire. Dans les mouvements de l'œil la lentille tremblotte, ce qui fait supposer qu'elle est assez libre, mais elle ne se déplace pas et ne tombe jamais dans la chambre antérieure.

Par le tiers supérieur du champ pupillaire laissé libre, on peut faire l'examen du fond de l'œil et constater la présence de gros flocons mobiles dans le corps vitré. La papille ne présente ni staphylome ni excavation mais elle a perdu son chatiment ordinaire ; elle est terne et grisâtre, ses vaisseaux sont grêles. La choroïde a un aspect sale et décoloré, et tout autour de la papille on voit quelques amas de pigment choroïdien.

La tension est normale, la pression n'est douloureuse sur aucune région du globe oculaire.

3^e *Glaucome.*

Dans le glaucôme, la luxation est surtout mécanique ; le cristallin se déplace parce qu'il subit d'arrière en avant une pression quelquefois considérable. Est-ce à dire pour cela qu'au moment où elle se déchire, la zonule de Zinn soit exempte de toute altération pathologique ? Assurément non, et nous ne croyons pas qu'un glaucome absolument brusque, donnant lieu tout de suite à une tension extrêmement considérable puisse produire dans aucun cas un déplacement du cristallin. Nous avons fait, à l'abattoir de La Villette, sur des yeux de bœuf fraîchement énucléés et sains, des expériences nombreuses et qui nous paraissent concluantes. Après avoir injecté à la seringue du liquide dans l'intérieur de l'œil de façon à produire la plus grande tension possible, jamais nous n'avons pu faire sortir le cristallin de ses enveloppes ; l'appareil cristallinien était bien porté en avant, mais il n'y avait pas de luxation. Il faut donc très probablement qu'à la pression d'arrière en avant, vienne se joindre une participation de la zonule à l'état morbide de l'œil et que cette zonule ait subi une sorte de macération qui, pour employer l'expression de Gayet, en rendant son tissu « plus succulent », facilite sa déchirure.

C'est que la pression que subit d'arrière en avant le ligament suspenseur est partiellement annulée par celle que lui oppose l'humeur aqueuse de la

chambre antérieure. Ce liquide, agissant en sens contraire sur l'iris, assure à la zonule une barrière relativement solide, qui lui permet de résister, au moins pour un temps, aux tendances envahissantes des liquides profonds.

Cette action bienfaisante de la chambre antérieure sur l'appareil cristallinien est démontrée par la clinique. Ainsi, dans une iridectomie ou une sclérotomie, si, par un écoulement rapide de l'humeur aqueuse, on vient à produire une brusque détente dans la tension intra-oculaire, il arrive quelquefois que le cristallin se luxe au moment de l'opération. Il importe, dans la pratique, de ne pas se laisser surprendre, et si cet accident arrive, de ne pas le méconnaître, car il imprime parfois à certaines formes de glaucome, un caractère particulier de malignité.

Otto Becker et Bertrand ont pu constater sur des yeux énucléés, les modifications subies par la zonule dans des cas de luxations spontanées produites par une affection glaucomateuse. Voici ce qu'ils ont vu :

Dans l'œil observé par O. Becker (1), « il s'agissait d'un staphylome produit par une forte pression. La zonule de Zinn était déchirée près du staphylome et la lentille poussée en avant par la pression de derrière.

Cette lentille présentait elle-même des défor-

(1) Otto Becker. *Atlas der pathologischen topographie des Auges*, t. I, pl. XVII, fig. 2.

mations caractéristiques : elle était aplatie et rebroussée en plusieurs endroits. »

Sur la pièce anatomo-pathologique de Bertrand (1), « l'axe du plan équatorial du cristallin ne coïncidait pas du tout avec la ligne de traction de la zonule. »

Le cristallin était comme luxé dans la chambre antérieure qui avait disparu presque totalement.

La distance qui séparait le corps ciliaire des bords de la lentille était telle que, même avant d'examiner au microscope à éclairage oblique, on avait prévu d'un côté la rupture complète des filets de la zonule et de l'autre leur rupture probablement incomplète.

L'examen à l'éclairage oblique confirmèrent ces prévisions et on pouvait voir que les fibres persistantes du côté où la rupture zonulaire était incomplète, avaient attiré à elles le cristallin de telle façon que son centre ne correspondait plus avec l'axe optique de l'œil.

Si nous rapprochons, ajoute Bertrand, les faits cliniques de l'examen anatomique on ne peut douter que ce soit sous l'influence d'une poussée glaucomateuse aiguë que le cristallin ait rompu brusquement ses attaches, en prenant immédiatement une forme voisine de la sphéricité.

Il n'est pas besoin de faire remarquer que la pression, venant ici d'arrière en avant, il sera impossible

(1) Bertrand. Thèse de Lyon, 1886.

d'observer des luxations dans le corps vitré : les seules variétés possibles seront en arrière de l'iris ou dans la chambre antérieure, et quelquefois aussi sous la conjonctive, comme cela a été observé par André, de Nancy. (Voir Obs., p. 36.)

4^e Ramollissement du corps vitré

Bien que le corps vitré ramolli présente des symptômes cliniques à l'opposé de ceux du glaucome et que la tension de l'œil, au lieu d'être augmentée comme dans celui-ci, soit inférieure à la normale, l'influence fâcheuse que ces deux états pathologiques différents exercent sur la zonule est analogue et donne lieu à des phénomènes semblables ; le mécanisme seul diffère.

Dans le glaucome, la rupture de la zonule avait lieu sous la pression exercée d'arrière en avant sur l'appareil cristallinien tout entier. Ici, il y a luxation par traction d'avant en arrière, à la suite de la diminution, du retrait du corps vitré vers les parties profondes, traction d'autant plus énergique que la zonule est étroitement liée au corps vitré par l'intermédiaire de l'hyaloïde qu'elle continue.

« La zonule, dit O. Becker, faisant partie, au point de vue embryogénique, de l'humeur vitrée, ainsi se trouve expliqué jusqu'à un certain point comment, avec le ramollissement de ce milieu, peut avoir lieu un détachement du cristallin qui, de partiel qu'il est

tout d'abord, tend par le poids et les ébranlements de la lentille à se compléter. »

Il est facile de se rendre compte expérimentalement du rôle précis que joue le corps vitré vis-à-vis de la zonule, et des conséquences pathologiques qui surviennent lorsque celui-ci, atteint par la maladie, la laisse sans appui.

Si, à l'exemple de Cadiat (1), après avoir enlevé sur le cadavre ou sur un œil énucléé la cornée et l'iris, on presse le globe de l'œil entre deux doigts, on voit immédiatement le cristallin tomber dans le cercle ciliaire et sortir après avoir fait éclater la cristalloïde, sans que la zone de Zinn ait souffert.

Si, au contraire, on coupe l'œil sur l'équateur et qu'on presse le cristallin par derrière, (après avoir bien entendu coupé comme précédemment la cornée et l'iris), on fait sortir encore d'un seul coup le cristallin avec sa capsule, mais la zone de Zinn, privée de son soutien, au lieu de rester intacte comme dans la première expérience, perd ses attaches et vient tout entière avec l'appareil cristallinien.

D'ailleurs, la clinique elle-même nous montre clairement l'intimité qui, dans le jeune âge, existe entre le corps vitré et la zonule. Chez l'enfant le cristallin se déplace rarement seul, il est souvent accompagné d'une portion du vitréum plus ou moins ramolli avec laquelle il conserve une partie de ses rapports.

C'est peut-être ce qui explique pourquoi, dans ces

(1) Cadiat. Thèse d'agrégation, Paris, 1876.

conditions particulières, le cristallin garde pendant un temps plus ou moins long sa transparence normale, et pourquoi aussi il ne disparaît pas par absorption. Tel est sans doute le cas du petit malade observé par Larrey. Le cristallin luxé dans la chambre antérieure était resté transparent pendant plus d'une année. Tels sont vraisemblablement aussi les cas qui ont porté certains auteurs à admettre la possibilité de la réduction définitive de la lentille cristalline ainsi émancipée et de sa réintégration indéfinie.

Il ne faudrait pas croire maintenant que dans la luxation par ramollissement du corps vitré, celui-ci agisse comme unique facteur. Le cristallin a lui aussi, dans la production du phénomène, un rôle absolument actif : il prépare lui-même, si l'on peut dire, son propre déplacement.

Ainsi que Bertrand (1) a pu l'observer sur un œil phthisique, le corps vitré se liquéfiant, la tension intra-oculaire diminue et, par contre-coup, chacun des diamètres de l'œil tend à s'affaïsser. Il s'ensuit un rapprochement des deux extrémités des tendons zonulaires, rapprochement qui, en paralysant l'accommodation, permet au cristallin d'augmenter de volume et de satisfaire ainsi les tendances naturelles qu'il tient de sa structure anatomique.

Si le ramollissement du vitréum n'atteint qu'un faible degré, si le processus pathologique s'arrête, le malade en sera quitte pour un trouble plus ou moins

(1) Bertrand. *Loc. cit.*

Sureau.

accentué de la vision, pour une amblyopie plus ou moins gênante. Mais, que le processus continue, que le corps vitré se raréfie au point, comme cela existait dans le cas observé par Bertrand, que l'espace situé derrière le cristallin soit presque totalement rempli par les plicatures de la rétine et de la choroïde repliées sur elles-mêmes, alors le cristallin se'di atera dans l'espace resté libre. D'aplatissement qu'il est, il s'arrondira, grossira en raison directe de la diminution du vitréum, distendant ainsi de plus en plus, en avant comme en arrière, la zonule qui l'enserme, jusqu'au moment où, cédant, sous ses efforts de jour en jour plus marqués, elle perdra en totalité ou en partie ses adhérences à la région ciliaire ou à la capsule.

Nous ne saurions dire, par exemple, si, pour arriver à la rupture, la zonule est absolument obligée de participer à la maladie du corps vitré et d'être plus ou moins désorganisée par elle; mais ce qui semble certain, c'est que cela doit exister dans la majorité des cas. Haynes Walton, dans un cours à l'hôpital central d'ophtalmologie de Londres, a de la peine à admettre qu'il en soit autrement. « Il est clair, dit-il, que le corps vitré et le ligament doivent subir des changements morbides; le corps vitré peut devenir plus fluide et le ligament s'altérer et se déchirer. Il est probable que ces deux choses se passent simultanément, mais il est très vraisemblable que s'il y a priorité, c'est le corps vitré qui est altéré tout d'abord. » Il ajoute un peu plus loin : « Il est certain que parfois, si le ligament du cristallin était intact,

la fluidité de l'humeur vitrée ne produirait pas seule la luxation. »

Ce mécanisme qui paraît, à priori, tout à fait vraisemblable, a trouvé une démonstration éclatante dans deux pièces anatomo-pathologiques faites l'une par Ammon (1), l'autre par Otto Becker (2).

Celle d'Ammon est une coupe antéro-postérieure d'un œil atteint de staphylome postérieur et on y trouve cette mention : « Le vitré est transformé en une masse liquide et tout à fait séparé de la lentille qui est située dans la moitié droite de l'œil. Le cristallin a une forme *sphérique* ; il a rompu ses insertions zonulaires et il est situé dans le milieu de la chambre postérieure. »

L'œil présenté par Otto Becker porte cette inscription : Staphylome ciliaire, liquéfaction du corps vitré. La lentille est *sphérique* et située dans la chambre antérieure.

5° Irido-choroïdite.

Associée à l'état déliquescent du corps vitré ou au contraire isolée, formant une entité morbide indépendante, l'irido-choroïdite chronique domine, en d'autres cas, tout le tableau de la maladie ; irido-

(1) Ammon. *Klinische Darstellungen der Krankheiten des menschlichen Auges*, t. I, pl. VII, fig. XVII.

(2) Otto Becker. *Atlas der pathologischen Topographie des Auges*, pl. XVII, fig. 3, tome I.

choroïdite, assez légère parfois pour ne provoquer aucune douleur, pour ne pas porter directement atteinte à la vision, pour se développer à l'insu du malade, mais dont l'existence n'en est pas moins attestée par les traces indélébiles qu'elle a laissées dans l'iris et qui sont le point de départ des accidents survenus dans la zonule.

L'observation suivante (1) est un exemple d'irido-choroïdite capable de produire une luxation spontanée, sans réaction ni signes antérieurs :

OBSERVATION IX

Catherine G..., 70 ans, ouvrière en chaussures, se présente à la clinique en se plaignant d'un affaiblissement de la vue qui l'empêche de se conduire.

Il y a un an environ, au milieu de la journée, la malade, occupée à piquer des chaussures, était penchée sur son travail lorsqu'en relevant la tête elle s'aperçut que sa vue avait subitement baissé ; il lui sembla qu'un voile venait soudain de recouvrir ses yeux ; à partir de ce moment sa vue est allée sans cesse en diminuant et, depuis six mois, Catherine G... ne peut se livrer à ses occupations et ne peut même pas se guider seule dans la rue. La malade affirme d'ailleurs que jamais, ni avant ni depuis le début du trouble visuel dont elle est atteinte, elle n'a ressenti la moindre douleur, soit dans les yeux, soit dans la région sus-orbitaire ;

(1) Monoyer. *Gazette méd. de Strasbourg*, 1867.

jusqu'à l'époque où elle s'est aperçue pour la première fois et si soudainement du changement survenu dans les fonctions de ses yeux, elle avait toujours eu une bonne vue, de loin comme de près.

Elle n'a jamais été malade d'une façon sérieuse. Actuellement, elle paraît débilitée par l'âge et la misère. Elle n'a point eu d'enfants.

L'exploration de l'œil montre le tissu de l'iris altéré dans sa structure et portant les traces non équivoques d'une inflammation antérieure; la pupille est immobile.

Derrière la pupille, on aperçoit le cristallin devenu opaque, présentant un noyau plus teinté que les parties périphériques. Le centre est resté en regard de la pupille, de sorte que le cristallin semble s'être déplacé parallèlement à lui-même le long de l'axe antéro-postérieur du globe oculaire. Il se déplace avec les mouvements imprimés à l'œil. Pas de tremblement de l'iris.

Le fond de l'œil n'est pas visible à l'ophtalmoscope. Tension normale. Pas de trace d'inflammation. V. = O, mais bonne conservation de la perception lumineuse. Champ visuel normal.

A l'œil gauche, on constate la disparition presque complète de la chambre antérieure; l'iris est tomenteux, indice d'une lésion histologique et, poussé par le cristallin cataracté, semble appliqué contre la face postérieure de la cornée; la pupille est immobile et ne se dilate pas sous l'influence des mydriatiques; la cataracte est peu avancée; seule, la substance corticale du pôle antérieur a perdu sa transparence physiologique; mais la cristalloïde est recouverte, sur toute sa surface, d'une couche exsudative qui empêche de voir le fond de l'œil; le cristallin parfaitement immobile n'est pas luxé en ce sens qu'il est en contact avec

l'iris et qu'il a ainsi conservé ses rapports physiologiques avec la face postérieure de cette membrane. Tension intra-oculaire plutôt un peu exagérée.

L'examen fonctionnel donne les mêmes résultats que celui de l'œil droit.

Nous devons dire que dans la grande majorité des cas, les luxations du cristallin consécutives à l'irido-choroïdite ont lieu d'une façon moins brusque. Elles sont généralement précédées des troubles inhérents à la maladie même qui doit plus tard leur donner naissance. Le malade a tout d'abord, avec des douleurs plus ou moins vives, des sensations de corps flottants noirs, se déplaçant par instant dans le champ pupillaire. Puis, les mouches volantes et les douleurs peuvent disparaître, la vision diminue et la luxation se produit, fatale, instantanée, en rapport comme importance avec l'acuité de la maladie dont elle n'est qu'un symptôme tardif.

Le mécanisme qui produit la luxation est, dans pareil état pathologique, facile à saisir. Ou bien la zonule envahie par la maladie des parties voisines et plus ou moins détruite par elle, se rompt sous l'influence directe de cette maladie, ou bien déformée, tirillée en tous sens par le cristallin ratatiné ou liquéfié sous la même influence morbide, elle perd ses adhérences avec lui par suite de la traction exagérée qu'elle supporte.

Ce dernier mode ne saurait d'ailleurs rentrer dans la catégorie des cas cités plus haut où la rupture de

la zonule est produite par la sclérose du cristallin. Car, ici, ainsi que l'a constaté M. Poncet dans des analyses histologiques, « les éléments cristalliniens sont transparents, légèrement granuleux, *mais non graisseux ou cataractés, c'est-à-dire chargés d'incrustations calcaires* ». Ils ont tout simplement subi un trouble profond qui, en les privant des éléments nécessaires à leur nutrition, les a frappés de nécrobiose.

Quoi qu'il en soit, la rupture du ligament suspenseur du cristallin est encore, comme précédemment, un accident secondaire dérivant d'un état pathologique antérieur de l'œil, d'une lésion primitive ayant eu pour siège le tractus uvéal et la zone ciliaire.

Cette lésion est avec le ramollissement du corps vitré, celle qui produit le plus souvent la luxation spontanée du cristallin. Mais, nous ne saurions admettre avec Bellouard (1) qu'elle en soit l'unique facteur. « L'état de l'appareil cristallinien, dit-il, doit rester au second plan, ce n'est pas lui qui constitue la maladie proprement dite, c'est la lésion du tractus uvéal et de l'appareil choroïdien. » Il y a des cas où le système cristallinien, où l'hyalitis, où la conformation du globe oculaire ont un rôle pathologique absolument privé, absolument indépendant d'un état morbide quelconque, inflammatoire ou trophique, du tractus uvéal et de l'appareil choroïdien.

Ainsi, indépendamment de toute affection morbide

(1) Bellouard. *Archives d'ophtalmologie*, 1881.

du tractus uvéal, il peut s'opérer, par suite d'obstructions qui s'établissent dans la grande zone de filtration péricornéenne ou dans le filtre que représente la périphérie de l'iris, une rétention des liquides nutritifs de l'œil et de la partie filtrée du corps vitré, c'est-à-dire de l'humeur aqueuse. Ces liquides, en s'accumulant outre mesure dans les espaces de Kuhnt et dans le canal de Petit, à travers les fissures péricristalliniennes, doivent avoir pour effet de repousser en arrière la substance propre du corps vitré en produisant un *décollement par refoulement* et de compromettre la solidité du ligament suspenseur du cristallin, non seulement au point où il se confond avec la cristalloïde, mais encore dans toute sa continuité (de Wecker).

On sait que, dans les myopies graves et progressives, la choroïde et le corps vitré sont souvent malades ; il suit de là que les luxations spontanées doivent se rencontrer fréquemment chez les myopes ; c'est en effet ce que la clinique démontre.

Ayant pu réunir trois observations dans lesquelles la myopie a été le syndrome précurseur d'une luxation spontanée, nous croyons utile de les rapporter ici en terminant notre travail.

OBSERVATION X

(Recueillie par Fage dans le service de Badal. — *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux.*)

Garçon de quatorze ans, apprenti cordonnier, d'apparence chétive, présente une déviation de la colonne vertébrale avec déformation du côté droit de la cage thoracique. Le crâne aplati sur ses faces latérales, est allongé. Les yeux sont saillants, ayant le type des yeux myopes.

Pas de consanguinité chez les parents. Rien de particulier dans la grossesse de la mère. Les autres enfants ont de bons yeux. La chambre antérieure est d'une profondeur moyenne. Les pupilles sont relativement étroites (5 à 6 millim.). Des deux côtés on voit un tremblement de l'iris très prononcé.

A l'image droite, il est facile de voir que les cristallins se sont déplacés, le rebord ombré des lentilles se détachant nettement sur le champ rouge du fond de l'œil. La luxation a lieu en haut : le cristallin droit s'est déplacé en haut et en dedans en laissant libre, sous forme de lunule, le tiers inféro-externe de la pupille; le gauche a glissé directement en haut en abandonnant le tiers inférieur de la pupille. Les cristallins ont conservé une transparence parfaite, et les mouvements imprimés à la tête du malade n'amènent aucun changement dans la situation des lentilles.

L'examen du fond de l'œil est possible, soit qu'on regarde à travers le cristallin, soit par l'espace pupillaire laissé libre en bas. Le fond des deux yeux présente l'aspect habituel aux myopies avancées : staphylome postérieur d'un tiers, à bords nets; plaques disséminées de choroidite atrophique. Pas de troubles apparents du corps vitré.

Sureau.

La vue d'ailleurs est très mauvaise. Cependant le sujet peut lire sans verres, à une distance de 8 centim., des caractères d'imprimerie de dimension un peu au dessus de la moyenne. Les verres concaves ne paraissent pas améliorer l'acuité. Au contraire les verres convexes forts donnent le même résultat que chez un opéré de cataracte.

OBSERVATION XI

(Recueillie par Fage dans le service de Badal. — *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux.*)

Jeune homme de 19 ans, peintre en bâtiments, dit avoir eu mal aux yeux dans son enfance. Tous ses parents ont de bons yeux. Lui a toujours eu une mauvaise vue. Il y a deux ans, il reçut un léger traumatisme à la tempe gauche : à partir de ce moment il remarqua qu'il n'y voyait presque plus de l'œil gauche.

Lorsque ce malade s'est présenté à la clinique ophtalmologique de l'hôpital Saint-André, on constatait à gauche un léger strabisme externe, un tremblement de l'iris accusé à la partie inférieure, un rétrécissement de la pupille. Le cristallin, qui a conservé toute sa transparence, est luxé en haut et en arrière, laissant à découvert environ le tiers inférieur de la pupille. On voit nettement (image droite) son bord inférieur former une ligne courbe ombrée qui se détache sur le champ rouge du fond de l'œil. Le sujet présente une myopie élevée (8 à 9 dioptries) avec staphylome postérieur et choroïdite superficielle péripapillaire dans les deux yeux.

Il existe de l'astigmatisme cornéen. Le malade n'a jamais eu de diplopie monoculaire ni de métamorphopsie. La vision de

ce côté est très mauvaise et ne se trouve guère améliorée par la série des verres soit concaves, soit convexes.

OBSERVATION XII (personnelle).

Le 17 août 1890, se présente, à la clinique du docteur Teillais, un jeune garçon de 12 ans dont la santé a toujours été excellente.

Il dit n'avoir jamais vu très clair de l'œil gauche et se plaint d'avoir éprouvé d'une façon subite un trouble de la vision dans l'œil droit au moment où il se baissait pour ramasser un objet. Il ne souffre pas, mais depuis l'accident il voit double. Auparavant, cet œil était atteint d'une myopie égale à — 7 dioptries.

A l'éclairage oblique et dans les deux yeux, le bord supérieur du cristallin, qui garde sa transparence, apparaît très brillant dans la chambre postérieure. Ce bord est au niveau de la partie inférieure de la pupille à gauche, tandis qu'à droite, il en occupe encore les deux tiers inférieurs, laissant entre lui et la partie supérieure du sphincter pupillaire un espace libre en forme de croissant dont la concavité regarde en bas. La chambre antérieure est déformée; l'iris est saillant en bas et refoulé, au contraire, à la partie supérieure; le moindre mouvement du globe donne lieu dans cette partie à un tremblement caractéristique.

Le diagnostic s'impose, nous avons affaire à une luxation double dont l'une est complète et probablement congénitale et l'autre incomplète, acquise, spontanée.

A l'ophtalmoscope, on remarque à gauche un colobome de la choroïde. A droite, la papille paraît double par suite de la présence du cristallin luxé dans le champ pupillaire, et les deux parties ne peuvent être vues en même temps d'une

façon également nette. Elle est accompagnée d'un staphylôme postérieur progressif. La tension de l'œil est légèrement inférieure à la normale, on pourrait la représenter par la formule $T_n - 1$.

Ainsi entendues, les luxations dites spontanées du cristallin s'expliquent facilement. Que ces luxations arrivent sans état pathologique préalable, sans cause aucune, cela nous paraît aussi impossible que de voir survenir des luxations de la hanche ou du genou sans lésions des articulations. S'il faut, pour que celles-ci se produisent, un relâchement des ligaments, une déchirure des synoviales, une déformation des extrémités articulaires, nous ne saurions admettre que dans l'œil, où la vitalité est si grande, le cristallin quitte sa place sans que ce déplacement ait été facilité, soit par une disposition congénitale particulière, soit par une maladie du globe de l'œil. « Que l'on cherche à expliquer autrement, dit Fischer, ces cas embarrassants et l'on sera toujours forcé de revenir à l'hypothèse d'une altération profonde de la vision des deux yeux. »

Nous ajouterons qu'il ne nous paraît pas nécessaire d'admettre comme cause occasionnelle un traumatisme et nous ne croyons pas devoir accepter les idées de Mackensie qui soutient que « le trauma-

(1) Follin et Duplay. *Traité de pathol. ext.*

tisme agit toujours soit comme cause prédisposante, soit comme cause déterminante de la lésion (1) ». La luxation se fait d'elle-même ; elle est la terminaison naturelle de l'état pathologique de l'œil, « le corollaire de la maladie persistante ». (1)

Il suit de là que la dénomination de spontanée qu'il est encore d'usage de donner à ces luxations est défectueuse et ne répond pas à la réalité des faits. Il faudrait un terme nouveau qui impliquât leur non-spontanéité. Il nous semblerait donc préférable de leur donner, comme l'avait déjà proposé notre maître au congrès de 1885, le nom de *luxations secondaires ou consécutives*.

(1) Teillais. *Loc. cit.*

OBSERVATION XIII

(Balfour. *In Medical Times*, mars 1851.)

M^{me} veuve A... vient me consulter le 26 janvier 1851, en se plaignant d'une douleur excruciaute dans l'œil droit et irradiant tout autour de l'œil, spécialement au dessus de l'échancrure supra-orbitaire.

Au premier aspect, on trouve la conjonctive injectée d'un large lacis de vaisseaux, la cornée obscurcie et la chambre antérieure remplie par une tumeur brunâtre reposant sur la face postérieure de la cornée, tumeur qui n'est autre que le cristallin luxé. Irrégularité de la pupille et épiphora. V = 0. Les perceptions lumineuses subsistent.

Par ailleurs, malgré ses 77 ans, M^{me} A... a un état général excellent.

Jusqu'à 60 ans, elle n'avait jamais porté de lunettes; les verres étaient différents pour les deux yeux.

Avant et depuis ce temps, elle se plaignait fréquemment des douleurs périorbitaires qu'elle accuse aujourd'hui et ses yeux pleuraient souvent. Dans les années antérieures, des points noirs flottaient constamment devant l'œil droit, et récemment il y en eut un plus étendu, large comme une écaille de poisson: le corps vitré est ramolli. Le 22 janvier, M^{me} A... se réveille aveugle de cet œil, en ressentant une vive douleur qui n'a fait que s'accroître.

En présence de cette luxation accompagnée de conjonctivite, je me résous à traiter celle-ci d'abord. La guérison arrive vers le 8 ou 10 février et je m'aperçois que la vision de M^{me} A... est revenue en partie. A l'examen de l'œil, la lentille apparaît dans le corps vitré.

OBSERVATION XIV

(Compérat. *Union médicale* de 1882, p. 284.)

Dame de 43 ans qui, le 6 juin 1846, étant à venir une chaise sur laquelle elle se tenait la tête penchée, sentit subitement une perturbation dans l'œil gauche. Croyant avoir affaire à un corps étranger, elle se frotta légèrement pour se débarrasser de cette incommodité sans pouvoir y parvenir. Son mari, en essayant de lui venir en aide, aperçut alors dans l'œil même un petit corps arrondi qu'il désigna d'une façon assez pittoresque sous le nom de « *petite boule d'eau* ». Quatre jours après l'accident, cette dame vint me consulter.

A travers la cornée transparente de l'œil gauche et au devant de l'iris, on distinguait parfaitement un petit corps lenticulaire à circonférence nette et régulière, d'une transparence parfaite, occupant plus des 2/3 inférieurs de la chambre antérieure à l'état de repos mais se déplaçant facilement dans les mouvements de la tête. Déformation de l'iris en arrière et gêne de ses mouvements.

La courbure de la cornée transparente est peu augmentée.

Sous l'influence des mouvements brusques et volontaires, on constate une grande mobilité dans le diaphragme iridien des deux yeux, preuve assez plausible que le corps vitré a déjà subi un commencement de ramollissement (synchisis), et peut-être d'atrophie partielle. Par ailleurs, pas la moindre trace d'irritation.

OBSERVATION XV

Haynes Walton, chirurgien à l'hôpital central d'ophtalmologie de Londres. *In Medical Times*, dec. 1855).

Malade âgé de 50 ans, robuste et de bonne santé. Ses cristallins étaient opaques et cependant ils n'avaient pas l'apparence ordinaire de la cataracte dure (la teinte ambrée n'était pas aussi bien marquée).

Après un court examen des yeux, je fus convaincu que j'avais devant moi un exemple de cristallin cataracté et partiellement luxé, car au moindre mouvement des yeux, les lentilles remuaient d'avant en arrière et réciproquement. Je ne crois pas toutefois que la luxation soit complète : une petite portion des attaches naturelles existe encore et fait l'effet d'une charnière. — Le corps vitré est certainement ramolli. — Je pratique aussitôt l'extraction par kérototomie à lambeau, en évitant toute pression sur le globe de l'œil, afin de ne pas faire sortir le corps vitré. — Pas d'iridectomie.

OBSERVATION XVI

Dans le mois de juillet 1876, entrain un transporté atteint de cataracte de l'œil droit. Par un examen plus attentif je constatai que cette cataracte était complète et probablement dure, que la pupille avait conservé sa contractilité, et que cet œil pouvait encore permettre au malade de reconnaître le jour de la nuit.

Du côté gauche, quoique la vision fût intacte, je trouvai la pupille un peu déformée par des synéchies postérieures, mais

se dilatant assez pour ne pas gêner la vision et de plus sur la circonférence de la cristalloïde antérieure, quelques débris de pigment disposés en rayons, vestiges bien évidents d'anciennes adhérences étendues.

Le cristallin était transparent. Cet œil permettant au malade de vaquer à ses occupations, il ne se souciait pas de se faire opérer.

Mais, à ma visite du 28 août, ce malade me déclara que la veille au soir, sans avoir reçu aucune chose ni fait aucun effort, il avait éprouvé quelque chose de tout particulier dans l'œil cataracté, qu'il avait eu pendant toute la nuit une sensation étrange, indéfinissable dans l'œil, et que depuis le matin seulement il souffrait un peu, mais d'une manière très supportable. Dès l'examen le plus superficiel, je reconnus que le cristallin tout entier et intact était dans la chambre antérieure. Sur toute la circonférence l'iris était situé derrière la lentille. Celle-ci remplissait à peu près complètement la chambre antérieure, son bord inférieur reposait sur le fond et son bord supérieur n'était éloigné de celui de la chambre antérieure que de 2 millim. environ. Il avait une couleur jaune sale dans le milieu, était un peu plus transparent dans sa portion périphérique et sa circonférence intacte se présentait avec des festons très réguliers. Je constatai que, quoique reposant sur le fond de la chambre antérieure, il était soumis à un tremblement en masse qui ne me laissait aucun doute sur le ramollissement du corps vitré et partant sur l'ouverture probable de l'hyaloïde. La pupille était largement dilatée et l'iris se présentait sur tout le pourtour de la cornée comme une bande régulière de 1 millim. de largeur tout au plus.

Le globe de l'œil avait une consistance très suffisante et les paupières étaient agitées depuis l'accident par un clignement continu. L'hésitation n'était pas permise, j'avais affaire à une

luxation ou à une dislocation. (Fano) spontanée d'un cristallin cataracté.

Tentatives d'extraction par la kératotomie supérieure; réclinaison spontanée du cristallin dans le corps vitré, d'où il est impossible de l'extraire.

Pas de phénomènes inflammatoires consécutifs.

OBSERVATION XVII

(Deighton. *The British medical Journal*, 21 mai 1887. *Cambridge medical Society*.)

Patient ayant une luxation complète en arrière, datant de plus de vingt ans. Il n'est fait mention ni de coup ni de chute.

T = + ? . Vision centrale seulement; avec + 11 D, V = $\frac{2}{6}$.

Au miroir ophtalmoscopique, on pouvait constater que le cristallin se mouvait librement dans le corps vitré. Il se présentait avec une opacité blanc bleuâtre. L'examen du fond de l'œil révélait de larges taches d'atrophie superficielle et complète de la choroïde. La pupille était excavée. — Opacités du corps vitré. Le patient avait été fortement frappé de syphilis.

CONCLUSIONS

I. — Les luxations spontanées du cristallin sont le corollaire d'une maladie de l'œil.

II. — Il n'est pas besoin, pour qu'elles aient lieu, d'invoquer un traumatisme comme cause occasionnelle; la maladie suffit à les produire.

III. — Elles sont toujours graves, car, par suite de l'état pathologique de l'œil, état auquel a participé la zonule, la réduction parfaite de la lentille est impossible, soit parce que la zonule est détruite, soit parce qu'elle n'a aucune tendance à la cicatrisation.

IV. — Le traitement qui semble convenir le mieux est l'extraction du cristallin; autrement, on laisse subsister les troubles particuliers aux luxations et le malade reste exposé à des phénomènes inflammatoires. Toutefois, dans les cas de luxations spontanées de cristallins cataractés, on attendra pour l'opération, que ces phénomènes inflammatoires se produisent.

V. — Après l'opération, la vision est en raison directe de l'état concomitant de l'œil.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Adamüch.* — Archiv. für Augenheilkunde.
Agnew. — Med. News, sept. 1886.
Ammon. — Klinische Darstellungen der Krankheiten des menschlichen Auges (t. I, pl. 7, fig. 17).
André. — Annales d'oculistique, 1875.
Balfour. — Medical Times, 1851.
Beaunis. — Nouveaux éléments de physiologie humaine.
Becker (Otto). — Atlas der pathologischen Topographie des Auges.
Bellouard. — Archives d'ophtalmologie, 1881.
Bertrand. — Thèse de Lyon, 1886.
Brailley. — Guy's hospital Rep., t. XXIV.
Cadiat. — Thèse d'agrégation. Paris, 1876.
Chennevier. — Gaz. des Hôpitaux, 1868.
Compérat. — Gaz. des Hôpitaux, 1852.
Critchett. — Recueil d'ophtalmologie, 1886.
— British medical journal, 1887.
Dehenne. — Union médicale, 1885.
Desmarres. — Traité pratique et théorique des maladies des yeux, 1847.
Dor. — Lyon médical, 1878.
Dujardin. — Journal des Sciences médicales de Lille.
Duplay et Reclus. — Traité de chirurgie.
Duval. — Thèse de Paris, 1874.

Fage. — Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, avril 1890.

Fischer. — Archives générales de médecine, 1861.

Follin et Duplay. — Traité de pathologie externe.

Fryer. — American journal of ophtalmology, 1884.

Galezowski. — Recueil d'ophtalmologie, 1882-1888.

Gayet. — Dictionnaire des Sciences médicales.

— Archives d'ophtalmologie, 1883.

Gosselin et Jarjavay. — Archives de médecine, 1853.

Grandclément. — Lyon medical.

Hache. — Travail du laboratoire d'histologie du collège de France, 1889.

Hayem. — Revue des Sciences médicales.

Hirschberg. — Archiv. für ophtalmologie, 1877.

Icanoff. — Handbuch der gesammten Augenheilkunde.

Knapp. — New-York.

Kollok. — Recueil d'ophtalmologie, t. C.

Küss et Duval. — Traité de physiologie.

Lafaye. — Thèse de Montpellier, 1877.

Lapersonne (De). — Bulletin médical du Nord, 1890.

Larrey. — Gazette médicale de Paris, 1851.

Laugier. — Gazette des Hôpitaux, 1863.

Manfredi. — Arch. per le Sc. méd., 1885.

Marsh. — Med. News, 1884.

Maurel. — Bulletin gén. de therap., t. XCV., 1879.

Miquel. — Bulletin gén. de therap. et annales d'ocul., 1846.

Monoyer. — Gaz. méd. de Strasbourg, 1867.

Naquard. — Thèse de Paris, 1871.

Noyes. — Annales d'oculistique, 1885.

Panas et Kirmisson. — Leçons sur les maladies inflammatoires des membranes internes de l'œil.

Raab. — Annales d'oculistique, t. LXXV.

- Rampoldi.* — Annali di ottalmologia, 1886.
Richet. — Traité de physiologie.
Rodet. — Thèse de Paris, 1879
Sappey. — Traité d'anatomie.
Stadérini. — Annali di ottalmologia, 1886.
Schwalbe. — Traité complet d'ophtalmologie.
Teillais. — Annales d'ophtalmologie, 1885.
Todd. — Cyclopedia of anat. and physiol., vol. II.
Torn (O. Hagen). — Centralblatt für praktisches Augenheilkunde, juin 1885.
Vian. — Thèse de Paris, 1887.
Walton. — Medical Times, 1855.
Wecker (De). — Manuel d'ophtalmologie.
— Thérapeutique oculaire.
-

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu : Le Président de la Thèse
PANAS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

